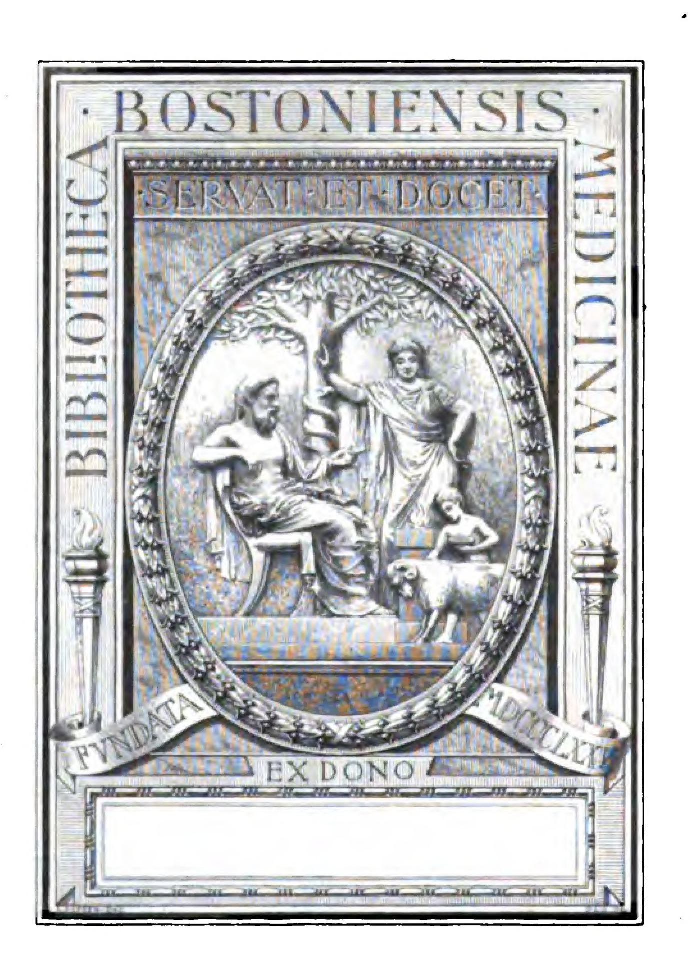






BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA
MDCCCLXXV
EX DONO









Begründet von H. Auspitz und F. J. Pick.

ARCHIV
für
Dermatologie und Syphilis.

LXXXIV. Band, 1.—3. Heft.

FESTSCHRIFT

GEWIDMET

ALBERT NEISSER

AUS ANLASS DER VOLLENDUNG
SEINER 25JÄHRIGEN TÄTIGKEIT ALS PROFESSOR UND DIREKTOR
DER KÖNIGLICHEN DERMATOLOGISCHEN KLINIK
IN BRESLAU

IN VEREHRUNG UND DANKBARKEIT

VON

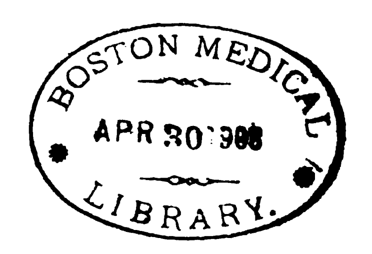
SEINEN SCHÜLERN.

I. TEIL.



Mit siebenundzwanzig Tafeln und mehreren Abbildungen im Texte.

Wien und Leipzig.
Wilhelm Braumüller,
k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler.
1907.



K. u. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.

Widmung.

Die unwandelbare Dankbarkeit des Schülers gegen seinen Lehrer kann am besten dadurch bewiesen werden, daß er in dem Geiste weiter arbeitet, wie er es in der „Schule“ gelernt hat. „Schule machen“ ist der Wunsch vieler; aber nur wenige erleben die Erfüllung dieses Wunsches. Denn es bedarf dazu einer Kombination von Eigenschaften, die sich selten zusammenfinden.

Daß unser Lehrer, Albert Neisser, dem diese Festschrift gewidmet ist, einer dieser Auserwählten ist, das lehrt die Geschichte der Dermatologie und vor allem der Deutschen Dermatologie in dem Viertel-Jahrhundert, dessen Ende wir jetzt mit dankerfülltem Herzen feiern. Von dem Tage an, da nach dem frühen Tode Simons, seines unvergessenen Lehrers, dem jungen Dozenten der erst seit kurzem bestehende Lehrstuhl anvertraut wurde, bis jetzt, ist die Breslauer Klinik aus einem sehr bescheidenen Institute eine Stätte von größter internationaler Bedeutung für die Dermatologie geworden. Eine lange Reihe von Arbeiten ist dort entstanden, die hervorragendsten aus der Feder ihres Leiters, viele von weittragender Bedeutung, aber auch von seinen Schülern, welche er mit sicherer Hand zu leiten wußte. Anregungen auf bisher wenig bearbeiteten Gebieten, Materialien zu neuer Auffassung, klinische, experimentelle, histologische, statistische, therapeutische, prophylaktische Beiträge in bunter Folge zeugen von der

Universalität der Tätigkeit der Breslauer Klinik. Fern sei es von uns, heute etwa das Fazit von alledem ziehen zu wollen; denn stillstehen und behaglich zurückschauen entspricht Neissers Gewohnheiten nicht. Er und mit ihm seine Klinik streben unaufhaltsam weiter.

Wenn wir, seine Schüler, die 25. Wiederkehr des Tages feiern, an dem er seine Professur antrat, so leitet uns dabei der Wunsch, ihm ein sichtbares Zeichen unserer Dankbarkeit darzubringen. Wir haben keinen Grund gehabt, dabei einen anderen Weg zu gehen, als denjenigen, welcher mit Recht der beliebteste bei solchen Gelegenheiten ist. Ohne Zaudern haben wir uns für eine Festschrift entschieden. Denn nichts kann dem Lehrer besser zeigen, daß seine Bemühungen um die Nachstrebenden nicht erfolglos waren, nichts kann ihn mehr freuen, als zu sehen, daß seine Schüler weiterarbeiten — der eine mehr im Sinne der „reinen Wissenschaft", der andere mehr auf praktischem Gebiete — jeder aber nach besten Kräften bemüht, den beiden Zielen näherzukommen, welche aller medizinischen Tätigkeit vorgezeichnet sind und denen Neisser sein arbeits- und erfolgreiches Leben gewidmet hat: Förderung unseres Wissens und Förderung menschlicher Wohlfahrt.

Nicht jeder der inner- und außerhalb Deutschlands wirkenden Schüler Neissers hat zu unserer Festgabe beisteuern können. Mancher hätte auch wohl gewünscht, mehr oder anderes zu geben, als es die Kürze der Zeit erlaubte, welche uns für die Sammlung der Arbeiten aus Neissers Schule zur Verfügung stand. Aber alle, die sich mit stolzer Freude zur Breslauer Klinik rechnen, fühlen mit uns: ein glücklicher Stern war es, der uns nach der alten, von Neisser so sehr geliebten Hauptstadt Schlesiens führte, der uns zu Neissers Schülern machte — und

Neissers Schüler sein, heißt nicht etwa in allen Punkten mit ihm übereinstimmen, aber unter allen Umständen in Treue und Freundschaft mit ihm verbunden bleiben.

In dem Augenblick, da wir diese Zeilen schreiben, schickt er sich wieder an, mit seiner treuen Mitarbeiterin nach den Tropen zu gehen, um selbst die Syphilisforschungen fortzusetzen, welche er mit seiner ganzen Tatkraft begonnen und ermöglicht hat. Wenn das Werk, das wir ihm zu Ehren geplant haben, vollendet sein wird, dann wird er wohl schon wieder nach Europa zurückgekehrt sein — wie wir hoffen und wünschen, mit neuen Erfolgen und in unverminderter Frische des Geistes und Körpers.

So übergeben wir die Neisser-Festschrift unserem Lehrer und Freunde. Möge sie ihm Freude und Befriedigung geben, und möge er mit ihr den Ausdruck unserer herzlichsten Dankbarkeit und unserer wärmsten Wünsche für das nächste Viertel-Jahrhundert seines Lebens und seiner Lehr- und Forschungsarbeit entgegennehmen.

Harttung. Jadassohn.

Schäffer.



Inhalts-Verzeichnis.

Originalabhandlungen.



Ein schwerer Fall von Morbus Raynaud.

Von

Dr. Ed. Arning,

Oberarzt der Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten am Allgemeinen Krankenhaus St. Georg in Hamburg.

(Hiezu Taf. I—III.)

Die Zeiten Zambacos sind vorüber, der mit seinem rücksichtslosen Zusammenwerfen von Syringomyelie und Morbus Raynaud und ihre Bezeichnung als „Erschöpfungsformen von Lepra an alten Herden dieser Krankheit" vorübergehend die Begriffe zu verwirren im stande war. Die Leprologen haben sich nicht irre machen lassen und haben die Beweise erbracht, daß das Bild der Lepra, so verschieden es sich auch im Einzelfalle gestalten mag, doch schließlich immer ein fest gezeichnetes ist und in allen Ländern und Zonen und zu allen Zeiten des Alters einer Endemie so typische wohl fixierte Züge zeigt, daß bei gutem Willen und einiger Erfahrung eine sichere Diagnose wohl stets zu stellen ist zwischen Fällen mutilierender Lepra und Raynaudscher Erkrankung. Dann ist es aber auch auf Basis genauerer Untersuchungsmethoden und Präzisierung der Krankheits-Symptome den vereinigten Bemühungen der Neurologen[1]) und Leprologen gelungen, die Differentialdiagnose zwischen Lepra anaesthetica und Syringomyelie ebenfalls schärfer und sicherer zu stellen, als dieses noch vor einem Dezennium

---

[1]) Konfer die zusammenfassende Arbeit von Nonne: „Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Lepra anaesthetica, mit besonderer Berücksichtigung der nervösen Erscheinungen derselben und ihrer Stellung zur Syringomyelie." Lepra. Bibliotheca internationalis. Vol. 5. Fasc. 1.

möglich war. Immerhin werden in Lepraländern oder Leprafamilien vorkommende Fälle von Syringomyelie noch immer uns große Schwierigkeiten der richtigen Deutung machen können. So ist es meinem Freunde Dr. Nonne und mir noch vor wenigen Jahren vorgekommen, daß wir bei dem gemeinsamen Besuche einer staatlichen Leproserie einen Fall von reiner Syringomyelie unter den Insassen fanden, der als lepraverdächtig segregiert war. Bald darauf, im Jahre 1904, erfuhren wir von zwei Schwestern mit verkrüppelten Händen und Füßen, die in einer Stadt der Provinz Schleswig lebten und wir erwirkten uns die Erlaubnis, die Fälle an Ort und Stelle zu untersuchen, in der Voraussetzung, dort möglicher Weise einen neuen Lepraherd zu entdecken. Leider war bei unserer Ankunft die eine Schwester bereits verstorben, doch war nach den Aussagen des behandelnden Arztes und der Familie kein Zweifel darüber, daß sie von jüngster Kindheit auf an gleichen Krankheitserscheinungen gelitten hatte wie die drei Jahre ältere Patientin, deren Fall ich mit einigen epikritischen Bemerkungen im folgenden bringen möchte.

Wir fanden eine unter recht guten Verhältnissen lebende Familie von ausgesprochen semitischem Typus. Der Vater war vor einigen Jahren, 56 Jahre alt, an Herzschlag gestorben. Die Mutter lebte, 58 Jahre alt, schien gesund, ebenso ein älterer Bruder der Patientin, dann kam diese, damals 31 Jahre alt. Ihr folgte eine ganz gesunde, 1 Jahr jüngere Schwester, das vierte Kind war die verstorbene Tochter, die ebenso erkrankt gewesen war wie die Patientin, und den Beschluß machte wiederum eine Tochter, die vollkommen gesund war. Wir sehen also von 5 Kindern gesunder Eltern, einem Sohne und vier Töchtern, die 2. und 4. Tochter von Kindheit auf an dem gleichen Leiden erkrankt.

Die Patientin war eine sehr grazil gebaute kleine Person, die mühsam auf ihren verstümmelten Füßen ging und mit den Resten ihrer von Wunden bedeckten Hände kaum im stande war, sich in irgend einer Weise selbst zu helfen.

Schon der erste Blick belehrte uns, daß Lepra ausgeschlossen war, wenngleich die Gestalt der Hände und Füße zunächst einen solchen Verdacht erwecken konnte. Die Erfahrung an einem großen Lepramaterial hatte uns aber gelehrt, daß derartige schwere Verstümmelungen der Gliedmaßen bei Lepra nicht vorkommen ohne Störungen in der Muskulatur des Gesichtes und damit des mimischen Ausdrucks. Auch bleibt

eine seit Kindheit fortschreitende Lepra nicht ohne typische Allgemeinveränderungen, Anämie und Kachexie, deren Abwesenheit in diesem Fall ohne weiteres erkennbar war.

Die Anamnese ergab ergänzend zu den oben gegebenen Familiendetails, daß die 1873 geborene Patientin seit ihrem dritten Lebensjahr unter Frostbeulen an Händen und Füßen gelitten hat. Stets waren die Extremitäten, ebenso wie Ohren und Nasenspitze kalt, meistens blaurot und häufig intensiv schmerzhaft. Von eigentlichen Synkopen wachsweißer Abgestorbenheit weiß Patientin nicht viel anzugeben, bestreitet nicht, daß das manchmal der Fall gewesen sein kann, im allgemeinen aber scheint nach den Aussagen der Angehörigen es sich aber mehr um lividblaue Verfärbung und Kälte der Hände und Füße gehandelt zu haben. Das klassische Bild der Raynaudschen Krankheit verlangt ja allerdings, als Vorläufer der blauroten Asphyxie, die lokale weiße Synkope, aber es kommen genug Fälle vor, wo die chronologische Reihenfolge der Symptome nicht strikte eingehalten wird, wie dies in einer rezenten Arbeit von Hnátek[1]) über die Pathogenese der Raynaudschen Krankheit ausführlich behandelt wird.

Es ist außerdem mir von der Patientin erzählt worden, daß sie in früheren Zeiten wiederholt an weißen abgestorbenen Ohrrändern und Nasenspitze gelitten und überdies auch häufige Anfälle von schwerem Kopfweh und vorübergehender Amaurose gehabt hat, die bei schwerem Raynaud öfters beobachtet worden ist und auf eine krampfhafte Kontraktion der Arteria centralis retinae zurückgeführt wird. So fehlen also auch in diesem Falle die Anzeichen der Synkope nicht vollständig.

Im 16. Lebensjahr trat die Periode ein, die stets regelmäßig ohne wesentliche Störungen des Allgemeinbefindens verlief und keine besondere Steigerung der eigentlichen Krankheitserscheinungen brachte. Dagegen gibt Patientin an, stets an Verdauungsstörungen, meistens an Obstipation, zu leiden und sehr geringes Nahrungsbedürfnis zu haben.

1901 war ihr ein gutartiger Tumor der linken Brust operativ entfernt worden.

Seit zehn Jahren etwa hatten sich die ersten Spuren von symmetrischer Gangrän zunächst an den Fingerspitzen eingestellt, unter Schwarzfärbung und Mumifizierung derselben. An welchen Fingern speziell dies zuerst aufgetreten sei, vermag Patientin nicht anzugeben, ebenso wenig weiß sie, wann Geschwürprozesse an den Ohrmuscheln und der Nasenspitze, wo noch Narben deutlich erkennbar, vorhanden gewesen sind.

Ihr ganzes Erinnern ist eine lange Periode voll schwerer Schmerzen an Händen und Füßen und tiefen Kummers um die langsam aber stetig vorwärts schreitenden Mutilationen. Mutig hat sie zusammen mit ihrer, wie oben erwähnt, genau ebenso erkrankten Schwester dieses Leid getragen, so lange sie konnte mit Handarbeiten und leichter häuslicher

---

[1]) Wiener klinische Rundschau XX. Nr. 43.

Tätigkeit sich beschäftigend. Als 1901 ihre Schwester starb, war ihr einziger Wunsch, auch durch einen sanften Tod erlöst zu werden. Von einer eigentlichen melancholischen Depression ist aber nie die Rede gewesen. Aber traurig genug war der Anblick der Patientin, wie die Herren mir bestätigen werden, welche dieselbe beim Internationalen Dermatologen-Kongreß in Berlin 1904 gesehen haben, wo ich ihren Fall demonstrierte und eine allseitige Zustimmung zur Diagnose Morbus Raynaud fand.'

Von beiden Händen waren nur Stümpfe nach, in der kleinen verschrumpften Mittelhand saßen noch kurze unförmliche Reste der Finger, nur die Daumen waren noch etwas besser als freibewegliche Stümpfe erhalten. An den Füßen beiderseits nur Reste von Zehen. Überall an den Fingerresten tiefe, nekrotische Geschwüre und einzelne panaritiumartige Schwellungen von großer Schmerzhaftigkeit; das gleiche Bild an den Füßen. Dagegen fehlte, wie ich oben schon bei Erwähnung der Augenblicks-Diagnose „keine Lepra" angab, irgendwelche Zeichen von Veränderung in dem mimischen Ausdruck des Gesichtes. Ein weiteres, auch ohne feinere Untersuchungsmethoden gleich die Lepra ausschließendes Moment, war die Erhaltung des Thenar und Hyperthenar beiderseits, die bei einer so alten Lepra längst atrophisch gewesen wären. Die genauere Untersuchung durch Herrn Dr. Nonne ergab denn auch: Erhaltung der Sensibilität in allen Qualitäten; taktile und Schmerzreize, Kälte- und Hitzereize werden prompt und richtig lokalisiert. Auch der Steognosiesinn voll erhalten. Nirgends sklerodermische Prozesse, die Schweißsekretion überall erhalten. Faradische Erregbarkeit der erhaltenen kleinen Fingermuskeln normal, nirgends Entartungsreaktion. Grobe Kraft der Gliedmaßen erhalten, ebenso Reflexe normal. Keine fühlbare Schwellung oder Schmerzhaftigkeit an den größeren Nervenstämmen, keine Kyphose und keinerlei Stigmata der Hysterie. So konnte unter Ausschluß der Sklerodermie, der Lepra, der Syringomyelie und Hysterie die Diagnose auf Raynaud gestelllt werden. Leider konnten wir damals therapeutisch wenig tröstlichen Rat geben.

Der Grund, mich im Laufe dieses Jahre wieder um die Kranke zu bekümmern, war ein Fall von schwerem mal perforant des Fußes, den ich in diesem Frühjahr bei einem Herrn

aus Chile mit Bierscher Stauung mit ganz außerordentlich promptem Heilerfolge behandeln konnte. Um auch an ihr diese Therapie zu versuchen, ließ ich die Patientin kommen und fand sie in noch desolaterem Zustande als vor zwei Jahren. Unter stetigen Schmerzen, die nur von kurzen freien Intervallen unterbrochen wurden, hatten die Zerstörungen immer mehr zugenommen, so daß Patientin mittlerweile ganz beschäftigungslos und hilflos geworden war, nicht einmal mehr allein essen konnte sie. Von dem Zustande der Hände und Füße um diese Zeit geben die im Juni 1906 aufgenommenen Bilder eine bessere Idee als jede Beschreibung. Tafel I und II.

Eine von Herrn Dr. Albers-Schönberg vorgenommene Röntgenuntersuchung ergab nach seiner mir gütigst zur Verfügung gestellten Darstellung den folgenden Befund:

Rechte Hand: Die Handwurzelknochen zeigen sämtlich gut ausgesprochene Struktur, Veränderungen sind nicht wahrzunehmen. Über dem Os lunatum, von letzterem nicht differenzierbar, sieht man einen etwa erbsengroßen Schatten, welcher auf eine Strukturverdichtung an dieser Stelle zurückzubeziehen sein dürfte. Der Metakarpus des Daumens zeigt eine leichte Auflockerung der Struktur des Köpfchens, auch sieht man eine feine Auflagerung an der radialen Seite des letzteren. Die Metakarpen der übrigen 5 Finger sind an ihren distalen Enden aufgefasert. Die Gelenkköpfe sind vollkommen zerstört. Ferner sind auch periostale Auflagerungen geringen Grades besonders am 2. und 3. Metakarpus sichtbar. Die Struktur des 4. und 5. Metakarpus ist leicht aufgelockert. Dicht oberhalb der Basis des 5. Metakarpus findet sich an der ulnaren Seite eine halbmondförmige Anlagerung. Nach der Dichte derselben zu schließen, handelt es sich um ossifiziertes oder verkalktes Gewebe. Die Grundphalangen des 2. und 3. Fingers sind mit ihrer Basis über die zerstörten Enden der Metakarpen hinüber geschoben. Von der Grundphalanx des 4. und 5. Fingers sieht man nur noch einzelne Trümmer. Die Basis der Grundphalangen erscheint außerordentlich transparent. Knochenstruktur ist an ihnen fast gar nicht mehr nachzuweisen. Einen massiveren und dichteren Eindruck machen dagegen die noch vorhandenen Mittelstücke der Phalangen. An der Grund-

phalanx des Daumens findet man ähnliche Auflagerungen wie an der Basis des Metakarpus 5, auch haben dieselben den gleichen Charakter bezüglich ihrer Durchlässigkeit, so daß man schließen kann, daß es sich auch hier um stark verknöchertes Gewebe handelt. Von den Mittel- und Endphalangen ist nichts mehr vorhanden. Die linke Hand zeigt ähnliche Veränderungen wie die rechte Hand, nur in weniger ausgesprochenem Maße. Auch hier ist es zum völligen Defekt einer großen Anzahl von Phalangen gekommen. Auflagerungen sind indessen an dieser Hand nicht vorhanden.

Die Veränderungen am Fußskelett sind geringeren Grades als die am Handskelett. Der rechte Fuß zeigt eine total verkrüppelte 2. Phalanx der großen Zehe. Die Endphalangen sämtlicher Zehen fehlen vollständig. Von der 2. Phalanx der 3. Zehe ist ein kleines Rudiment übrig geblieben. Die Grundphalangen der 4. und 5. Zehe sind teilweise zerstört, sie erscheinen zugespitzt.

Am linken Fuß fehlt die Endphalanx der großen Zehe. Die Grundphalanx ist schräge abgefressen. An der Basis der Grundphalanx sieht man eine kleine Auflagerung. Bei der 2. und 3., 4. und 5. Zehe fehlen die Endphalangen. Bei der 5. Zehe auch die zweiten Phalangen. Die zweite Phalanx der 2., 3. und 4. Zehe sind teilweise zerstört. Die Grundphalanx der 5. Zehe ist bis auf ein streichholzdickes Knochenstück ebenfalls zerstört. Die übrigen Fußknochen sind normal.

Durch die fast stetigen Schmerzen und die vielen schlaflosen Nächte war die Patientin recht herunter gekommen. Appetit und Darmtätigkeit hatten gelitten. Doch ließ die Untersuchung der inneren Organe keine bedeutsamen Veränderungen erkennen. Vor allem war die Herztätigkeit gut und eine regelmäßige Pulswelle auch in den Radialarterien noch zu erkennen, wiewohl die unteren Teile der Vorderarme schon in einen leicht atrophischen Zustand der Haut und des Unterhautbindegewebes einbezogen waren. Am meisten litt die Patientin an mehreren tiefen Nekrosen an beiden Daumenstümpfen; hier zeigt auch eine entzündliche Schwellung an, daß es auf Basis der Nekrosen zur Infektion des Gewebes und periostitischer Reizung der Knochen gekommen war. Zucker und Eiweiß

waren im Urin nicht vorhanden, dieser aber sehr knapp und hochgestellt.

Ich fing nun vorsichtig mit Stauung des einen Armes an. Da dieselbe gut vertragen wurde und die Schmerzen in der Hand, nach anfänglich fast unerträglicher Steigerung sich minderten, dehnte ich dann die Stauung auf alle vier Extremitäten aus und ließ täglich die Binden länger liegen, so daß nach Verlauf von 14 Tagen die Staubinden permanent getragen wurden, mit Ausnahme des Nachts. An den besonders erkrankten Daumen wandte ich außer der Stauung auch noch negativen Druck an in Gestalt von Saugung mittelst der bekannten Panaritiumsauger.

Zugleich ließ ich eine sehr energische Behandlung der Koprostase und Darmatonie vornehmen mittelst regelmäßig alle 2 Tage applizierter hoher Öleinläufe, Purgantien am folgenden Morgen, Leibmassage und reichlicher Flüssigkeitszufuhr. Es war eine Freude zu sehen, wie die Patientin sich unter dieser Behandlung erholte. Die permanente leichte Stauung ließ das Gefühl kalter Hände und Füße gar nicht aufkommen. Die Schmerzen in den Händen und Füßen schwanden immer mehr, die nekrotischen Partien heilten ab und überhäuteten sich, und Schlaf und Appetit stellten sich wieder ein.

Nach vier Wochen konnte ich die Patientin frisch und blühend aussehend mit 12 ℔ Gewichtszunahme entlassen. Sie konnte wieder zwischen Handstumpf und Daumenresten Gabel und Löffel fassen, somit selbständig essen und sich überhaupt auch sonst wieder etwas helfen. Mit 4 Staubinden ausgerüstet reiste sie nach Hause und versprach im Herbst sich wieder vorzustellen. Das tat sie denn auch, und ließ sich am 24. Oktober dieses Jahres für einige Tage auf meine Abteilung im Allgemeinen Krankenhaus St. Georg aufnehmen.

Dort wurde folgender Status notiert:

H. H., 33 Jahre alt. Kleine grazil gebaute Person, ausgeprägter semitischer Typus. Hautfarbe weiß, schwarze Haare. Operationsnarben auf der Brust. Narben an der Nase und den abgeplatteten Ohrrändern. Innere Organe ohne Besonderheiten.

Blutbefund: 100% Haemoglobin-Gehalt, 4,800.000 rote Blutkörperchen, 5480 weiße Blutkörperchen.

Urinmenge in 24 Stunden: 1200—1500 *ccm*. Spezifisches Gewicht 1015, frei von Eiweiß und Zucker.

An der rechten Hand fehlt der 4. und 5. Finger, von dem 2. und 3. Finger steht nur die Grundphalanx; der Daumen ist mit dem Nagel erhalten. An der linken Hand fehlen alle Finger, nur vom Daumen und Zeigefinger ist die Grundphalanx erhalten, die beiden Hände sind en masse verkleinert. An den Füßen sind alle Zehen verkümmert.

Nervenstatus von Herrn Dr. Saenger: Kraft der Hüftheber beiderseits gleich und leidlich gut. Strecken des Unterschenkels gut. Beugung des Unterschenkels beiderseits normal. Dorsal und Plantarflexion des Fußes normal. Patellarreflex beiderseits gesteigert. Achillesreflex beiderseits lebhaft. Kein Babinsky. Vorderarm und Tricepsreflex beiderseits normal. Bauchdeckenreflex beiderseits vorhanden. Cornealreflex beiderseits erhalten. Nervenstämme nicht empfindlich. Taktile Empfindung (Berührung mit Pinsel) an allen Extremitäten vollkommen erhalten. Heiß und kalt wird immer richtig angegeben. Schmerzempfindung wird rasch und richtig angegeben. Keine Ataxie. Pupillenreaktion normal. Augenhintergrund normal. Gesichtsfeld für weiß und für Farben normal. Sehschärfe $^6/_6$.

Die Schmerzen und das Kältegefühl in den Extremitäten waren unter der dauernden leichten Stauung fast ganz beseitigt und Ulzerationen oder Nekrosen nicht wieder aufgetreten. Erneute Röntgenuntersuchungen durch Herrn Dr. Albers-Schönberg ließen gegen den Befund im Juni keine wesentlichen Veränderungen erkennen. Unter den verordneten, regelmäßig alle 8 Tage vorgenommenen Öleinläufen war auch die Darmtätigkeit reguliert geblieben und hatte die im Sommer erreichte Besserung des Allgemeinbefindens und die Gewichtszunahme vorgehalten.

Die Gründe, die mich veranlassen diesen Fall zu veröffentlichen, sind mannigfacher Natur.

Zunächst sind solche extreme Fälle von Raynaudscher Krankheit überhaupt ja nicht häufig und rein kasuistisch der Registrierung wohl wert.

Dann ist weiter der Umstand von besonderem Interesse, daß unter 5 Kindern 2 Schwestern gleich schwer von Kindheit auf erkrankt sind, also eine gewisse familiäre Disposition zu bestehen scheint. Das ist ja im Grunde auch nicht befremdend, wenn wir annehmen, daß irgend eine ererbte Dyskrasie oder Gewebeschwäche den Boden für die Entwicklung der Krankheit abgibt. Daß das weibliche Geschlecht häufiger befallen wird als das männliche, ist ja bekannt, so darf es uns nicht Wunder nehmen, daß gerade zwei Schwestern ihr verfallen, jedenfalls wäre es merkwürdiger, wenn 2 Brüder gleichzeitig erkranken würden.

Von einer Gelegenheitsursache der Erkrankung, etwa akute Infektion, Masern, Scharlach, Typhus, konnte ich nichts eruieren. Die Mutter erinnert nichts diesbezügliches. An Lues hereditaria, der ja auch eine ätiologische Rolle zugeschrieben wird, ist in diesem Falle nicht zu denken; einmal bot die Anamnese durchaus keinen Anhaltspunkt dafür, und dann war weder an der Patientin noch an ihren Geschwistern irgend ein Stigma von angeborener Syphilis zu entdecken. Auch die Hysterie war in diesem Falle sicher auszuschließen; beide Neurologen, die den Fall mit mir untersucht haben, fanden keinerlei Zeichen dieser funktionellen Neurose; ich verweise vor allem auch auf den in dieser Beziehung negativen Ausfall der Gesichtsfeld-Prüfung. Auf dem schwankenden Boden der ätiologischen Deutung von vasomotorischen Prozessen, und zu diesen müssen wir doch den Fall rechnen, da jede Spur einer neuritischen oder spinal bedingten Veranlassung fehlt, bleibt uns also zur Erklärung dieses merkwürdigen Auftretens der gleichen Erkrankung bei 2 Schwestern nur die eine Auffassung, daß irgend eine ererbte Dyskrasie bei gleichfalls ererbter Gewebeschwäche als auslösendes Moment zu supponieren ist. Das Blut selbst ist nach unserem Befund in diesem Falle normal, man hat bei anderen eine starke Herabsetzung des Haemaglobin-Gehalts beschrieben, so muß man eine große, vasomotorische Reizbarkeit der kleinen Arterien und Venen annehmen, will man die lokale Synkope und die der Gangrän vorangehende Asphyxie erklären, und irgend eine angeborene Dyskrasie oder Neigung zur Bildung von toxischen Substanzen als Reizgift für die vasomotorische Störung vermuten. Durch die Ernährung von außen eingebrachte Gifte, wie etwa bei Pellagra, können wir ausschließen, da sämtliche 5 Kinder miteinander aufgewachsen sind und nur 2 davon erkrankten.

Als drittes Moment, weshalb ich den Fall publiziere, führe ich an, daß die davon gemachten Röntgenaufnahmen ein besonderes Interesse beanspruchen, da anscheinend von einem so ausgeprägten und schweren Fall noch keine Skiagramme existieren, und auch die neuesten Mitteilungen[1]) über

[1]) Paul Krause. Fortschritte auf den Gebieten der Röntgenstrahlen. Band X. 4.

Röntgenogramme von Raynaudscher Krankheit leichtere Fälle zu betreffen scheinen.

Besondere Wichtigkeit gewinnen die oben geschilderten Röntgen-Befunde, wenn man sie in Vergleich stellt zu Röntgenaufnahmen von durch Lepra mutilierten Extremitäten. Solche Aufnahmen finden sich in der Lepramonographie von Babes, seine eigenen und meine Fälle, und in der den Gegenstand sehr erschöpfend behandelnden Arbeit von Deycke,[1]) und sollten zum Vergleich mit den Skiogrammen auf Tafel 3 herangezogen werden. Besonders der Schatten des Handskeletts erscheint mir wichtige Differenzen gegenüber den Lepraaufnahmen zu zeigen.

Bei keiner der Leprahände finden wir einen Verlust der distalen Metacarpus Gelenkköpfchen, bei totalem Verlust sämtlicher zweiter und dritter Phalangen und nur der distalen Epiphysen der Grundphalangen.

Bestätigt sich ein solcher Röntgenbefund bei weiteren Fällen, so liegt darin ausgedrückt, daß beim Morbus Raynaud nicht nur die distalen Knochenenden eher schwinden, als die zentralen, sondern daß die distalen Epiphysen einer weiter zurückliegenden Knochengruppe eher zu Grunde gehen als die proximalen einer peripherer gelegenen. Das würde vielleicht auf eine bessere Blutversorgung der proximalen Teile der Mittelhand- und Fingerknochen zu beziehen sein, doch dürfte es voreilig sein, bestimmte Schlüsse aus diesem einen, allerdings sehr auffallenden, Befund zu ziehen.

In dem Babesschen Leprawerke findet sich auf Tafel X Fig. 4 ein Skiagramm eines meiner Leprafälle, wo allerdings auch zwei Metacarpusknöpfchen fehlen bei Erhaltung der proximalen Epiphysen der Grundphalangen. Da handelt es sich aber um tiefe Mala perforantia mit sekundärer Knocheninfektion an der Fußsohle, die Zehenphalangen sind da zum Teil ganz erhalten. Ähnliche Zustände mögen auch bei den Deyckeschen Figuren 12, 17 und 18 vorgelegen haben. Jedenfalls ist auch hier das Bild ein anderes als in dem jetzt besprochenen Raynaud-Fall.

---

[1]) Deycke. Knochenveränderungen bei Lepra nervorum im Röntgenbilde. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Band IX.

„Last but not least" erscheint mir das in dem geschilderten Fall durch die Therapie Erreichte von einiger Bedeutung und für die Behandlung ähnlicher Erkrankungen der Beachtung wert. Gründliche Ausreinigung des Darmes durch hohe Einläufe, Purgantien und Desinfizientien zur Beseitigung sich dort eventuell bildender autotoxischer Körper und systematische Anwendung der Bierschen Stauungshyperämie würde ich für einen jeden solchen Fall empfehlen. Ich habe vor, diese letztere Methode im Laufe des Herbstes und Winters auch auf schwere Fälle von Pernionen auszudehnen.

Überdies habe ich die Freude, durch die Liebenswürdigkeit der Herren Drs. Reunert und Nonne in der Lage zu sein, noch über zwei weitere Fälle von Morbus Raynaud berichten zu können, bei denen diese Herren ganz unabhängig von mir eine Stauungstherapie mit bestem Erfolge angewandt haben.

Herr Reunerts Fall betrifft eine 40jährige Dame, bei der ich auch vor Jahren die Diagnose Morbus Raynaud gestellt hatte und die Nonne 1895 im Hamburger Ärtzlichen Verein als Raynaud demonstriert hat. Nonne konnte damals auch mikroskopische Präparate von Nerven und Blutgefäßen eines auf Wunsch der Patientin wegen unerträglicher Schmerzen amputierten Fingers zeigen, woraus hervorging, daß die Nerven intakt, dahingegen die kleinen Arterien sämtlich hochgradig endarteriitisch und perarteriitisch verändert waren.

Bei dieser Patientin hatte sich im vorigen Jahr ein subakuter Gelenkrheumatismus entwickelt. „Nach Versagen der Salizyltherapie," schreibt mir Herr Reunert, „habe ich gestaut mit dem Effekt, daß die unerträglichen Gelenkschmerzen schwanden. Als Nebenwirkung der Stauung war zu beobachten, daß die bläuliche Verfärbung der Hände nur bei Kälte und dann auch in viel geringerem Grade auftrat, daß die spontanen Schmerzen in den Fingern, über die früher vielfach geklagt wurde, seitdem fortgeblieben sind und daß keine Ulzerationen wieder auftraten."

Zum Schlusse erwähne ich das gleiche von einem Fall von Raynaud bei einem 51jährigen Fräulein, den mir Dr. Nonne freundlichst zur Verfügung gestellt hat. Auch hier hatte die zunächst durchgeführte Hydrotherapie und galvanische Behandlung der Hände zu keinem Erfolge geführt, während die jetzt seit Anfang dieses Jahres angewandte Stauungstherapie eine „wesentliche Besserung" aller Symptome gebracht hat.

Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. I—III ist dem Texte zu entnehmen.





Arning: Ein schwerer Fall von Morbus Raynaud.





Arning: Ein schwerer Fall von Morbus Raynaud.

Lichtdruck v. A. Haase Prag

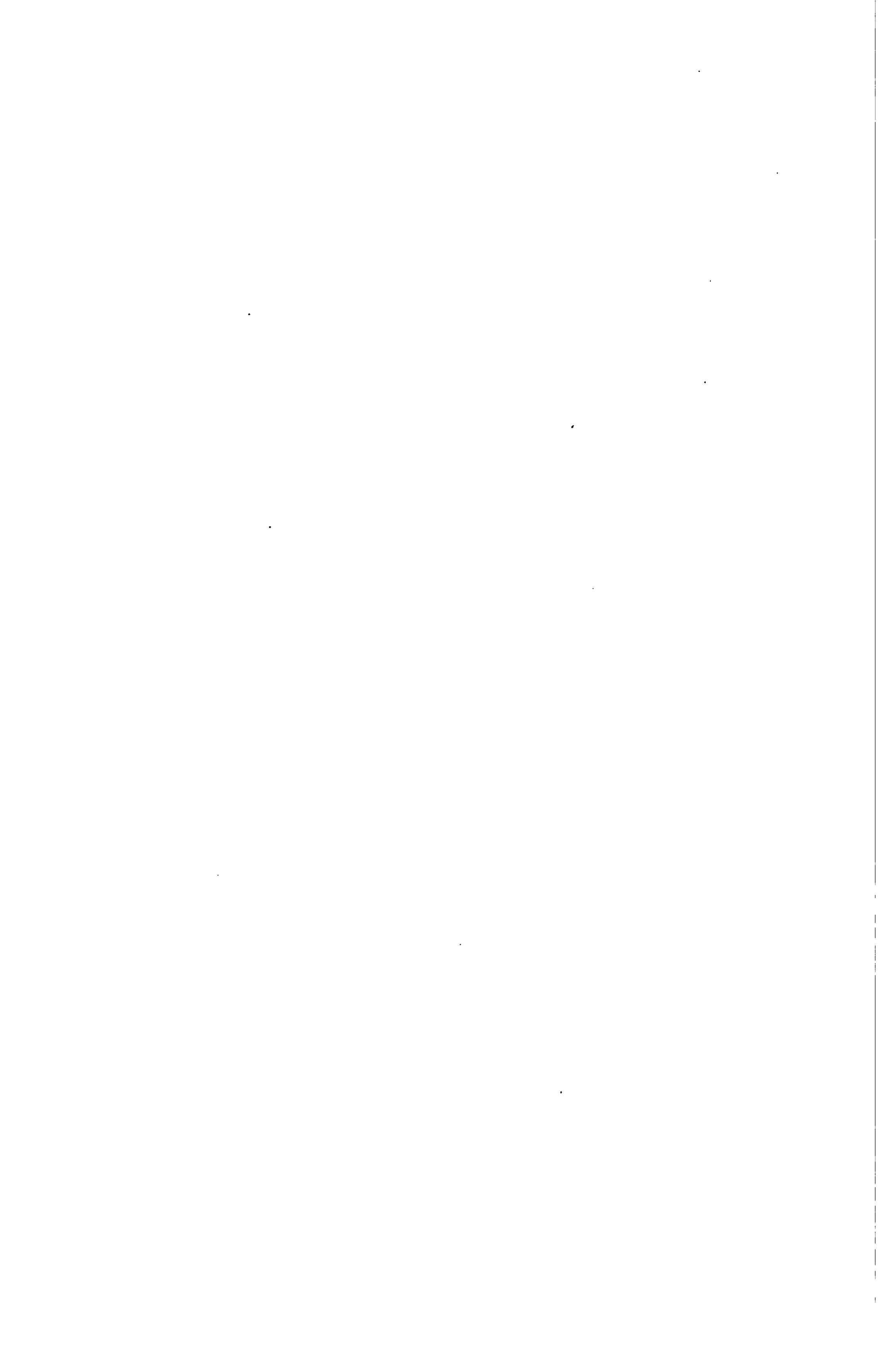


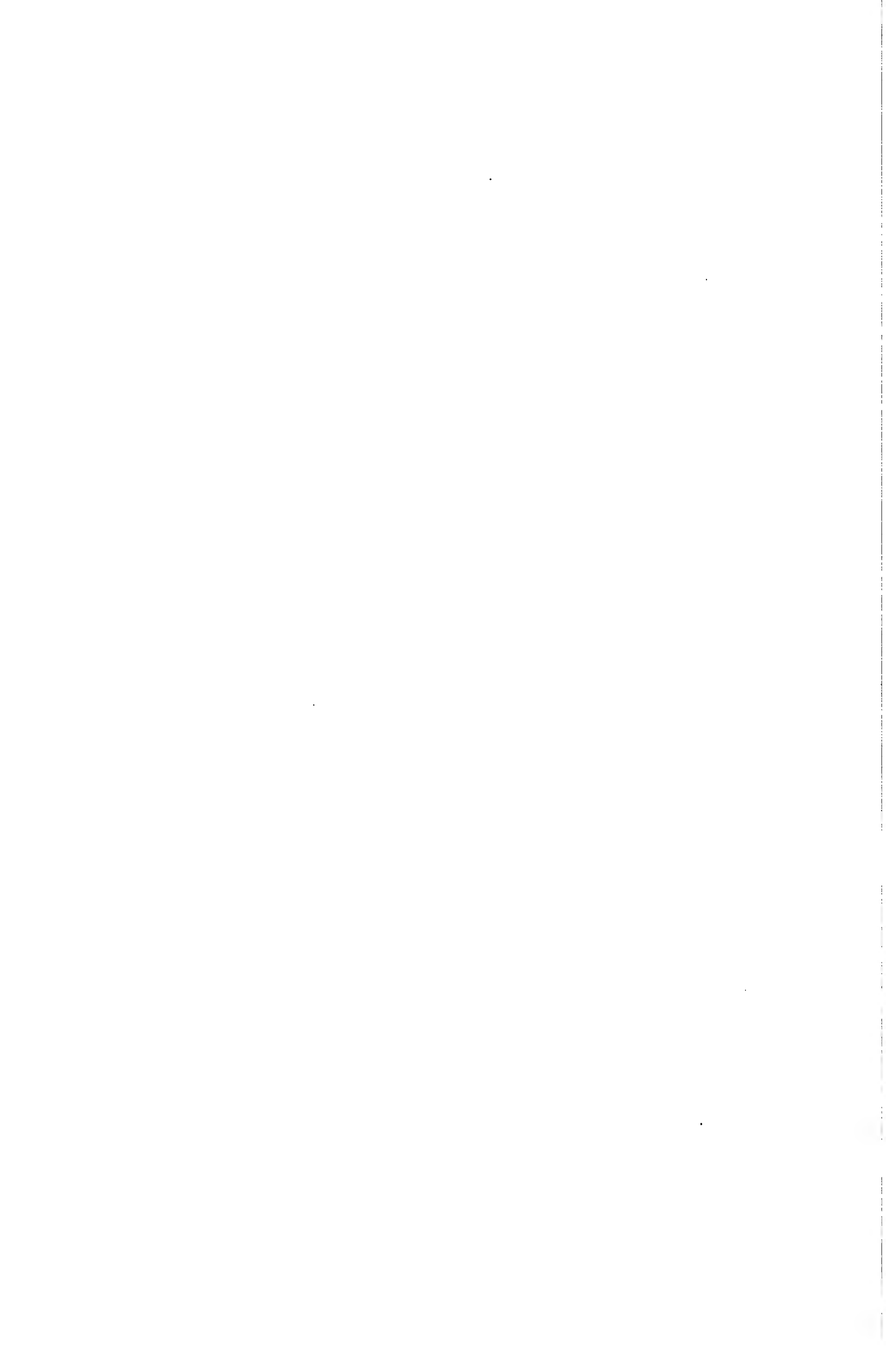
Fig. 1

Fig. 2.



Arning: Ein schwerer Fall von Morbus Raynaud.

K. u. k. Hoflithogr. A. Haase, Prag



Zur Kasuistik der Hypotrichosis congenita familiaris.

Von

Dr. **Th. Baer**, Frankfurt am Main.

Es unterliegt wohl nach den bisher vorliegenden Veröffentlichungen keinem Zweifel mehr, daß es sich bei der Hypotrichosis congenita um eine relativ seltene Bildungsanomalie handelt, die auch bei mehreren Mitgliedern derselben Familie beobachtet wurde.

Die Ausführungen von Pinkus, welche das Wesen der Anomalie am besten erklären, seien hier wiedergegeben. „Nicht der Haarausfall, sondern der mangelnde Haarwuchs ist der pathologische Vorgang; er setzt genau in dem Momente ein, wo bei normaler Haarbildung an Stelle der fötalen Lanugo eine stärkere Behaarung des Kopfes beginnt. Durch diesen Anschluß an den normalen Vorgang des Ausfalles fötaler Kopflanugo wird es sehr wahrscheinlich, daß es sich hier nicht um eine Krankheit, sondern um eine fehlerhafte Anlage der bleibenden Haarschicht, um eine Mißbildung, handelt."

Und weiter: „Hier also, nach Beendigung des fötalen Haarausfalls, beginnt erst die Abweichung, von der Norm. Die Hypotrichosis liegt vollkommen im Gebiete des bleibenden Haarwuchses."

Sie hat also zur Voraussetzung, daß die fötale Haaranlage ausgebildet war, daß aber der Nachwuchs des bleibenden Haarkleides unterblieben ist.

Es sind nun in der Literatur eine Reihe von Fällen niedergelegt, die aus zwei Gründen einer strengen Kritik nicht Stand halten können, und zwar deshalb, weil

1. eine Kombination mit anderen Dermatosen bestand,
2. aus der Anamnese nicht nachgewiesen werden konnte, daß der Haarmangel ein angeborener war.

Ad 1. Unter dem Bilde des angeborenen Haarmangels sind Fälle beschrieben, bei welchen anderweitige Hauterkrankungen vorlagen. Diese haben streng genommen mit einer kongenitalen Anomalie nichts zu tun, da die Alopecie auch als Folgeerscheinung der Hauterkrankung angesehen werden kann. So lag bei dem Fall von Luce's Xerodermie vor. Bei dem Audryschen Fall Keratose, bei dem Fall von Jones und Aitkens werden atrophische Vorgänge beschrieben, ferner deutet Kaposi den Fall Zieglers als lichen pilaris.

Ad 2. Kraus, der die einzelnen Fälle auf ihre anamnestische Zuverlässigkeit hin prüfte, erwähnt als Typen der Hypotrichosis congenita nur die Fälle von Fordyce, Abraham, Pinkus und seinen Fall.

Die beiden Voraussetzungen, völliges Fehlen jeglicher anderer Hauterkrankung, anamnestischer Nachweis der fötalen Lanugo und späterer Ausfall derselben, mangelnder bzw. fast völlig unterbliebener Nachwuchs, treffen bei den im folgenden zu beschreibenden Fällen zu, die ich gelegentlich einer, zu Ehren der Anwesenheit Neissers stattgehabten Versammlung südwestdeutscher Dermatologen bereits vorgestellt habe.

Die Eltern der Patienten geben an, daß sie immer gesund waren und niemals über Erscheinungen von seiten der Haut oder der Haare zu klagen hatten. Die Untersuchung ergibt, daß die Haut und deren Anhangsgebilde absolut normal entwickelt sind. Aus der Ehe gingen zehn Kinder hervor, von diesen hatten 6 normale Haut- und Haarbeschaffenheit, während 4 völlig haarlos waren, bzw. sind.

1. Der älteste Sohn, jetzt 22 Jahre alt (Fall 1), kam vollständig haarlos zur Welt. Die Eltern bemerkten während seines ganzen Lebens auch nicht ein Haar, mit Ausnahme der Augenbrauen und Lider. Die übrige geistige und körperliche Entwicklung war vollständig normal.

2. Normal entwickelt, starb mit 16 Jahren an Kehlkopfschwindsucht.

3. Mädchen, 18 Jahre (Fall 2). Dasselbe brachte nach der bestimmten Angabe beider Eltern ziemlich reichlich Haare und zum Teil ganz lange Haare mit auf die Welt, die aber nach 14 Tagen fast alle ausfielen. Etwa 10—15 Kopfhaare sollen noch während des ersten Lebensjahres bestanden haben, dann fielen auch diese vollständig aus. Seit der Zeit sei kein Haar mehr aufgetreten.

4. Vollständig normal behaart, starb mit 15 Jahren an Lungenphthise.

5., 6. und 7. Normal behaart, gesund.

8. Mädchen (Fall 3) kam mit reichlichen Haaren auf die Welt, hat dieselben mit dreiviertel Jahren dagegen völlig verloren. Blieb haarlos bis zu seinem, im fünften Lebensjahre erfolgten Tode.

9. Mädchen, 8 Jahre (Fall 4), kam mit langen, aber spärlichen Haaren auf die Welt und verlor dieselben nach 14 Tagen, blieb seit dieser Zeit haarlos.

10. 4 Jahre alt, am Leben, normaler Haarwuchs.

Status praesens. Die drei Fälle haben so vieles gemeinsam, daß sich eine gesonderte Besprechung jedes einzelnen nicht verlohnt. Es sind 3 kräftig gebaute, blühend aussehende Individuen, die auch psychisch einen durchaus normalen Eindruck machen. Die ganze Haut des Körpers ist haarlos, mit Ausnahme der Augenbrauen und (bei Fall 1) der Schurrbartgegend. Ich zählte in Fall 1 auf der inneren Hälfte der linken Augenbraue 9, auf der entsprechenden anderen 10 Haare. Schnurrbarthaare waren 2 vorhanden; bei Fall 2 auf der linken Augenbraue 13, auf der rechten 20 Haare; bei Fall 4 rechts 7, links 8 Haare. Die untersuchten Haare waren markhaltig. Von Flaumhaaren ist bei keinem der 3 Fälle etwas wahrzunehmen gewesen.

Nirgends läßt sich auf der Haut eine Anomalie nachweisen. Überall sind die Follikel deutlich ausgebildet, nirgends pathologische Veränderungen. Die Haut ist normal pigmentiert, zeigt normale Faltbarkeit, Schweißsekretion bei allen Fällen vorhanden, Sensibilität überall intakt. Zähne und Nägel völlig normal.

Es lassen sich also aus unserer Krankengeschichte folgende Punkte mit Sicherheit feststellen.

1. Es war die primäre Anlage in drei Fällen nach den absolut zuverlässigen Angaben der beiden Eltern unzweifelhaft vorhanden. (Fall 1 kam zwar haarlos zur Welt, doch ist in Analogie mit den 3 anderen Fällen anzunehmen, daß hier wohl die primäre Anlage bestanden hat, aber ante partum abgestoßen wurde.)

2. Es hat sich eine bleibende, neue Haarbildung nicht eingestellt.

3. Es sind klinisch irgendwelche andere Hautveränderungen nicht nachzuweisen. Eine Biopsie wurde leider nicht gestattet.

Wir sind also berechtigt unseren Fall als den Typus einer angeborenen, familiären Hypotrichose zu bezeichnen.

Der familiäre Charakter der Hypotrichosis congenita wurde bisher außerordentlich selten beobachtet (Kraus).

Die Ätiologie ist völlig dunkel; es werden Syphilis, Lichen pilaris, Ichthyosis, nervöse Einflüsse als Ursachen angegeben.

Hievon ist bei unseren Fällen, wie schon oben erwähnt, nichts nachzuweisen. Ebensowenig scheint eine Disposition eines Geschlechtes zu bestehen. Die von uns daraufhin geprüften Fälle ergeben ein fast gleichmäßiges Befallensein beider Geschlechter. (S. auch Marcuse.) Ob in unserem Falle der Tatsache, daß die Eltern verwandt (Geschwisterkinder) waren, eine Bedeutung beizumessen ist, sei dahingestellt.

Zur Klassifizierung der mit Haarausfall einhergehenden Erkrankungen bzw. Anomalien sind mehrere Schemata (Brocq, Besnier, Bettmann) angegeben, von denen uns das Bettmannsche als das geeignetste erscheint. Dasselbe betont nicht die Art, sondern das zeitliche Einsetzen der Schädigung.

a) Die Störung betrifft den Fötus vor Anlage der Haarkeime.

b) Die Störung wirkt auf den Fötus während der Ausbildung der Primärhaare.

c) Die Störung betrifft den fötalen Haarwechsel.

Mögliche Folgen:

1. Der Haarwechsel unterbleibt.
2. Der Haarwechsel verringert sich.

Die Unterbringung unserer Fälle in dieses Schema bietet nun insofern keine Schwierigkeiten, als eine Störung des fötalen Haarwechsels außer Zweifel steht. Trotz der fast völligen Haarlosigkeit können wir — und zwar wegen der vorhandenen, wenn auch außerordentlich spärlichen Sekundärhaare an den Augenbrauen bzw. Schnurrbart — nur von einer Verzögerung des Haarwechsels sprechen.

Noch ein Wort zur Nomenklatur. Es ist den Autoren nur beizupflichten, wenn sie die Bezeichnung „Alopecia" nur für die Fälle reserviert wissen wollen, bei welchen es sich um einen pathologischen Ausfall schon vorhanden gewesener Haare handelt. Dagegen sollten alle Fälle, bei welchen die Abweichung von der Norm nicht im Haarausfall, sondern in dem ihm folgenden mangelnden Nachwuchs (Pinkus) besteht, als „Hypotrichosis" bezeichnet werden.

Literatur.

Neisser. Handbuch der prakt. Medizin (Ebstein). Bd. III. 2. Teil.
Ziegler. Arch. f. Dermatologie und Syphilis. Bd. XXXIX.
Pinkus. Arch. f. Dermatologie und Syphilis. Bd. L.
Bettmann. Arch. f. Dermatologie und Syphilis. Bd. LV.
Kraus. Arch. f. Dermatologie und Syphilis. Bd. LXVI.
Marcuse. Hautkrankheiten und Sexualität. 1907.
Eschner. Ref. Arch. f. Dermatologie und Syphilis. Bd. LXXVIII. La pratique dermatologique. Bd. I.
Besnier-Dyon. Maladie de la peau. 1891.

Über ein hämorrhagisches Exanthem mit Allgemeinerscheinungen.

Von

Privatdozent Dr. **G. Baermann,**
Arzt des Serdang Doctor Fond. Petoemboekan. Sumatras Ostküste.

(Hiezu fünf Abbildungen im Texte.)

Ich habe die Fixierung der im folgenden zu beschreibenden Epidemie deshalb für wichtig gehalten, weil gerade über derartige, wahrscheinlich rein lokale Infektionskrankheiten eine Beschreibung bisher vollständig fehlt.

Durch einen bestimmten Verlauf, durch eine lokale und zeitliche Beschränkung war diese Epidemie als etwas klinisch einheitliches charakterisiert und verdiente deshalb wohl aus der Masse herausgehoben zu werden.

Es ist nötig, daß ich einleitend die Örtlichkeit, in der sich dieselbe abspielte, näher skizziere, da mit geringen Ausnahmen, die anderweitig erklärt werden können, alle Fälle auf einem ziemlich circumskripten Terrain beobachtet wurden.

Die Kaffe-Estates Bangoen-Poerba, Greahan und Baloewa stoßen in einem Talkessel, in dem sich auch die Fabriken dieser Unternehmungen befinden, zusammen. Da dort auch die Kedehs (Kaufläden) für die ganze umwohnende Kulibevölkerung liegen, so findet namentlich an den beiden Festtagen des Monats ein lebhafter Verkehr statt, und dadurch ist wohl die Ausbreitung gerade auf diese drei Estates leicht erklärlich.

Ein Fall, der einen Klingalesen von der Estate Namoe-Ramby, die etwa 2 ½ Wegstunden entfernt liegt, betrifft, ist vielleicht so zu erklären, daß dieser Kling als Ochsenkarren-

führer dorthin gekommen ist. Diese Ochsenkarrenführer kommen häufig auf fremde Estates und halten dort namentlich nachts längere Rasten. Es ist möglich, daß dieser Mann sich bei dieser Gelegenheit die Erkrankung zugezogen hat.

Die Zeit, in der die Fälle beobachtet werden konnten, dauerte vom 5./VI. bis 14./VIII. 1906, also nicht viel mehr als 2 Monate. Vorher und nachher wurden keine Fälle mehr in meinem Hospital beobachtet.

Der erste Fall, der mir zu Gesicht kam, betraf ein europäisches Kind auf einer der genannten Estates.

Da das bei diesem Kinde beobachtete Exanthem einen merkwürdigen, mir vollständig unbekannten Typus aufwies, da ferner das ganze Krankheitsbild das einer akuten Infektionskrankheit war, so suchte ich die eventuelle Provenienz dieses Falles zu eruieren. Es gelang mir auch bald zu ermitteln, daß die Kinder des Kedehs schon längere Zeit an der gleichen Erkrankung darniederlagen, daß ferner das Kind und die javanische Haushälterin eines in der Nähe wohnenden Europäers fast gleichzeitig mit dem oben genannten Kinde erkrankt waren. Alle diese Personen standen in regem Verkehr mit einander.

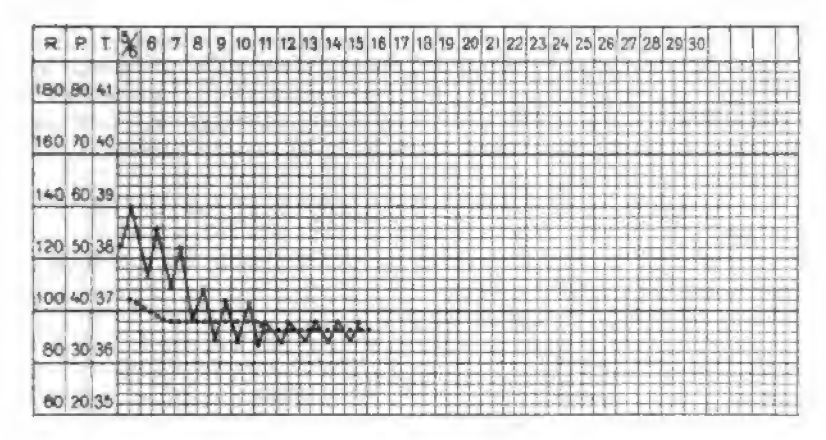
Kurze Zeit darauf kamen auch die ersten Fälle in mein Hospital.

Ich möchte gleich hier bemerken, daß diese Epidemie wenigstens zu dieser Zeit eine weitere Ausbreitung nicht gehabt haben kann, da die freie Bevölkerung auf den genannten Estates eine ziemlich geringe ist, da ferner die erkrankten Kontraktkulies nun fast stets dem Zentralhospital zugeführt werden. Es können mir wohl wahrscheinlich einige leichtere Fälle entgangen sein, aber auch die Zahl dieser wird kaum groß gewesen sein, da ich die Estates-Hospitäler, in denen leichtere Kranke einige Tage bleiben, daraufhin mehreremale durchsucht habe. Es gelang mir nur einen einzigen Fall (Kaminah-Greahan) dort zu finden.

Da das Krankheitsbild ein etwas kompliziertes ist, so halte ich es für zweckentsprechend gleich hier die Krankengeschichten zu geben. Ich muß dieselben in Rücksicht auf meine hiesigen Kollegen etwas ausführlicher gestalten, da bei

dem großen Material, das wir alle hier zu bewältigen haben, nur eine eingehende Beschreibung für uns von Wert sein kann.

Fall I. F. K., Kind, $1^{1}/_{2}$ Jahre, Europäer. Bangoen-Poerba-Estate.



Anamnese: Seit 2 Tagen besteht ziemlich hohes Fieber, starker Husten, Conjunctivitis, Lichtscheu, rote Flecken auf der Haut.

Status, 5./VI. 1906. Das Kind macht einen ziemlich schwerkranken Eindruck, ist ruhig, schläft nicht.

Puls 115, weich und klein, rhythmisch. Herzaktion schwach, Töne etwas undeutlich, keine Grenzenveränderung.

Starke seröse Conjunctivitis mit erheblicher Lichtscheu, Rhinitis. Das Nasensekret zu gelben Borken am Naseneingang eingetrocknet. Diffuse feuchte Bronchitis, starker Hustenreiz, ziemlich reichliches purulentes Sputum.

Gesicht stark gerötet und geschwollen, vornehmlich in der Nasolabialgegend — etwa bis zur Mitte der Wangen, am Kinn und auf der Stirne. Talgdrüsen der Nasenumgebung stark sezernierend. Bei genauer Betrachtung der geröteten Gesichtspartien läßt sich erkennen, daß die Rötung aus einzelnen, sehr dicht stehenden makulösen Effloreszenzen besteht, die je in ihrem Zentrum eine leichte papulöse Erhebung tragen. Diese zentrale Papel trägt eine festhaftende Schuppe, die durch das reichliche Talgdrüsensekret gelblich gefärbt ist.

Die runden, etwas über linsengroßen Effloreszenzen sind kaum von einander zu trennen und zum Teil zu größeren Plaques zusammengeflossen.

Auf Brust, Bauch, Rücken, Hals, Ellenbogen ein ziemlich dicht aber distinkt stehendes, makulo-papulöses Exanthem. Die Effloreszenzen sind über linsengroß, blutrot, frisch hämorrhagisch. Ihre Form ist länglich oval, ihre Grenzen sind unscharf, manche Makeln sehen am Rande wie gezähnelt aus. Auf der Spitze der zentralen Elevation findet

sich bei einem Teil der Effloreszenzen eine kleine ziemlich festhaftende Schuppe.

Das Exanthem ist von jenem des Gesichtes dadurch different, daß diesem der hämorrhagische Charakter vollständig fehlt und ferner Konfluenz der Effloreszenzen besteht.

Das Körperexanthem steht besonders dicht in der Hüftgegend und im Hypogastrium, wo es einen wirklichen Gürtel bildet. Ferner ist bemerkenswert, daß die über den Rippen stehenden Effloreszenzen von hinten oben nach vorn unten absteigend angeordnet sind. In der Kreuzbeingegend finden sich einige konfluierte Herde. Die Hämorrhagien sind besonders in der Ellenbeuge deutlich.

Urin Spuren von Eiweiß, keine geformten Elemente. Stuhl ohne Befund.

Im Sputum reichlichst polynukleäre Eiterzellen und Bronchialepithelien, keine Influenzbazillen.

Milz und Leber nicht vergrößert.

7./VI. 1906. Lunge Stat. id. Rhinitis, Conjunctivitis und Lichtscheu bereits etwas vermindert. Puls klein, weich 96. Herztöne deutlicher. Atmung noch oberflächlich und frequent. Urin Spuren von Eiweiß.

Gesichtsexanthem unverändert, Schuppung etwas stärker. Die Schuppen sitzen zentral fest und sind am Rande ausgefranzt. Die abgestoßenen Schuppen sind klein und kleienförmig.

Körperexanthem hat seine hellrote Farbe verloren, ist dunkelblaubraun, die Effloreszenzen sind in ihren Grenzen undeutlicher geworden. (Die genaueren Veränderungen des Exanthems in seinen einzelnen Phasen siehe unten.)

Am Rücken findet man mehrers größere, konfluierte, etwas livid verfärbte Plaques. Die elevierten Zentren der Effloreszenzen tragen nun fast alle eine sehr fest haftende, ganz durchsichtige, fein gefältelte Schuppe.

10./VI. Lunge reichliche feuchte Ronchi, geringer Hustenreiz. Immer noch ziemlich reichliches, nunmehr schleimiges Sputum.

Puls 96, voller. Atmung ziemlich normal, Urin frei von Eiweiß.

Die Schwellung des Gesichtes ist erheblich zurückgegangen, die Hypersekretion der Talgdrüsen hat nachgelassen. Die Rötung hat einer lividen Verfärbung Platz gemacht. Die Effloreszenzen sind nun fast alle zu großen Plaques vereinigt, in denen nur mehr die papulösen Erhebungen als von einander getrennt zu erkennen sind. Die Schuppung ist reichlich und kleiig.

Das Exanthem des Körpers ist nun tief dunkel-blaubraun geworden, die Ränder der Effloreszenzen sind wie gesprenkelt. Einzelne Effloreszenzen, vornehmlich im Hypogastrium und in der Schenkelbeuge haben sich zu bandartigen Bildungen vereinigt. Die natürlichen Falten in der Hüftgegend, Achselhöhle zeigen dunkelblaubraune Pigmentierungen. Diese Pigmentierung ist wie aus feinsten Körnchen zusammengesetzt. Ihre Entstehungsursache sind wohl sicher kleinste Hämorrhagien, die im frischen Zustande nicht zu erkennen waren. Die Schuppung der Effloreszenzen

und nun auch deren Umgebung ist großlamellös. Die zentralen Papeln sind kaum mehr zu fühlen.

14./VI. 1906. Lunge einzelne feuchte Rasselgeräusche, kaum Sputum. Puls 86, voll. Conjunctivitis und Rhinitis abgeheilt.

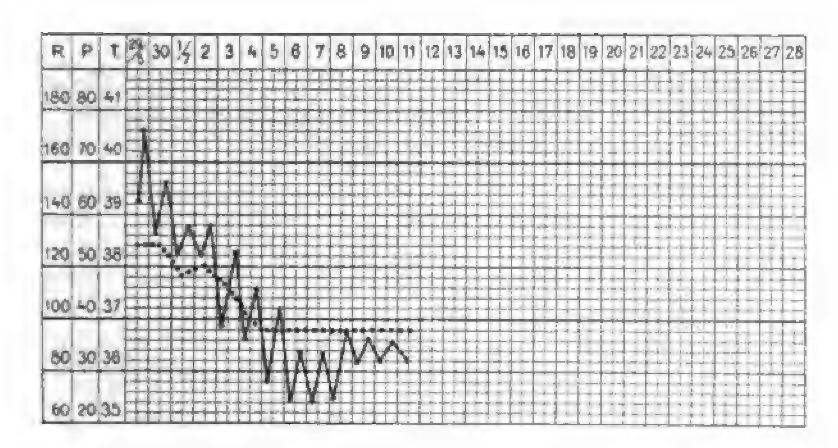
Die konfluierten Plaques im Gesicht sind blasser geworden, zeigen abes immer noch einen deutlichen lividen Ton. Die zentralen Erhebungen sind abgeflacht. Die kleiige Schuppung ist immer noch ziemlich stark. Die Grenzen der Plaques sind undeutlich. (Über den weiteren Verlauf des Exanthems des Körpers wie des Gesichtes siehe weiter unten.)

24./VII. 1906. Ich sah das Kind an diesem Tage zum letzten Male. Auf der Haut des Gesichtes war nichts mehr zu sehen, im Hypogastrium fanden sich noch einige zart blaßbräunliche Verfärbungen.

Ich muß noch hinzufügen, daß das Kind während der Erkrankung erheblich abgemagert und anämisch wurde. Es erholte sich nur langsam zu seiner früheren Frische.

Der Verlauf der folgenden Fälle stimmt in seinen wesentlichen Punkten, namentlich was das Exanthem betrifft, vollständig mit dem eben beschriebenen überein, ich möchte aber doch noch kurz die übrigen, genauer beobachteten Fälle bringen, da die Intensität des Exanthems und seiner Begleiterscheinungen doch gewissen Schwankungen unterworfen ist.

Fall II. Wartodimetjo, Javanin, etwa 21 Jahre. Bangoen-Poerba Est.



Anamnese: Angeblich seit heute morgen plötzlich eingetretenes hohes Fieber, trockener Husten, stechende Schmerzen beiderseits hinten unten über der Lunge. Rote Flecken angeblich erst seit heute morgen.

Status: 29./VI. 1906. Pat. macht einen schwerkranken Eindruck, kann sich kaum allein fortbewegen. Atmung 36, ziemlich oberflächlich, bei tieferen Inspirationen stöhnt die Patientin.

Lunge: Links hinten unten deutliches Reiben. Rechts hinten unten eine etwa handbreit nach oben gehende Schallabschwächung. Über dieser

Partie leicht abgeschwächtes Atmen, etwas verstärkter Stimmfremitus, reichliche klingende, feuchte, klein- und mittelblasige Rasselgeräusche.

Fortwährender trockener Hustenreiz, wenig zähes schleimiges Sputum.

Puls 130, klein, dikrot, arhythmisch. Herzaktion undeutlich zu hören, II. Pulmonalton gespalten.

Über Brust, Oberarmansatz, Bauch, Rücken, Oberschenkelansatz, Ellenbeugen in der oben beschriebenen Anordnung lokalisiertes Exanthem, dessen Effloreszenzen vollständig den bei Fall I beschriebenen gleichen.

Gesicht stark geschwollen, entzündlich gerötet; Rötung wie oben aus einzelnen Effloreszenzen zusammengesetzt, die die gleiche Lokalisation zeigen.

Seröse Conjunctivitis mit starker Lichtscheu, Rhinitis.

Urin Spuren von Eiweis, keine geformten Bestandteile. Milz fühlbar, hart.

1./VII. 1906. Lunge: subjektive Beschwerden erheblich gebessert, reichliches purulentes Sputum. Schallabschwächung und Reiben noch deutlich, ebenso Geräusche.

Puls 116, immer noch klein und weich. Herztöne deutlicher und kräftiger. Spuren von Eiweiß, keine geformten Elemente. Weiße Blutkörperchen 3600. Hämoglobin 60.

Der weitere Verlauf war kurz so, daß sich sowohl das Exanthem des Gesichtes als auch das des Körpers in gleicher Weise wie oben involvierte, daß sich die Erscheinungen auf den Lungen sehr rasch lösten. Der Puls ging erst am 7. Tage der Krankheit dauernd unter 100.

Der Allgemeinzustand war jedoch noch bei der am 12./VII. erfolgten Entlassung ein sehr herabgesetzter. Die Pat. hatte erheblich an Gewicht verloren. Die Zahl der weißen Blutkörperchen wurde am 6./VII. noch einmal festgestellt: 6200.

Das Exanthem bestand bei der Entlassung noch in braunblauen, streifenförmigen Pigmentierungen, im Hypogastrium und in der Ellenbeuge. Im Gesicht bestand noch um Nase, am Kinn und auf der Stirne leichte Schuppung, in dem schuppenden Bezirk einzelne livide Flecken von Linsengröße zu sehen.

Fall III. Pajem, Javanin, etwa 25 J. Greahan-Estate. (Abbildung nebenstehend.)

Es war dies der schwerste Fall, den ich beobachten konnte.

Anamnese: Angeblich seit heute morgen sehr hohes Fieber, Hustenreiz, Lichtscheu, Schmerzen in der rechten Seite bei der Atmung, rote Flecken am Körper.

Status: 2/VII. 1906. Schwerer Allgemeinzustand.

Atmung oberflächlich und sehr frequent.

Puls 125, klein, weich, dikret; Herztöne nicht rein zu hören, leichte Arhythmien. Urin: 1% Eiweiß, einzelne granulierte Zylinder, rote Blutkörperchen.

Milz 1 Finger unter dem Rippenbogen, hart.

Lunge: rechts hinten fast bis zur Skapula reichend, dichte Dämpfung, über der Atemgeräusch und Stimmfremitus sehr abgeschwächt ist. In der oberen Dämpfungsgrenze schmale Zone von tympanitischem Beiklang mit einzelnen klingenden Rasselgeräuschen. Über der ganzen übrigen Lunge reichliche feuchte Ronchi. Tiefere Inspirationen sehr schmerzhaft. Starker Hustenreiz, wenig schleimiges Sputum.

Heftige seröse Conjunctivitis und Rhinitis. Reichlicher Tränenfluß und Lichtscheu, starke Schwellung der Augenlider.

Über Brust, Oberarmansatz, Rücken, Bauch, Oberschenkelansatz und Ellenbeuge ein ganz frisches hämorrhagisches Exanthem, maculopapulös, in der bereits beschriebenen Form und Anordnung. Außerdem befinden sich am Hals, in der Achselhöhle reichliche, etwa fingernagelgroße, undeutliche, rote Effloreszenzen mit unscharfen Grenzen, zum Teil konfluiert.

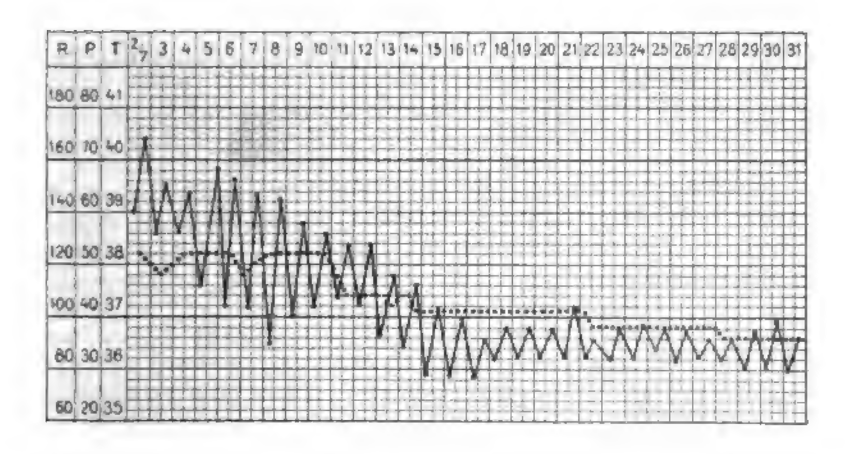
Gesicht gerötet und geschwollen, Exanthem wie oben. Mäßig reichliche, kleinlamellöse Schuppung, Hypersekretion der Talgdrüsen.

5./VIII. 1906. Allgemeinzustand unverändert. Pat. nimmt fast keine Nahrung zu sich, ist in der kurzen Zeit stark abgemagert. Hämoglobin 60.

Puls dauernd 125, klein dikrot. Herz stat. id., Urin stat. id. W. Blutk. 3600. Exanthem bereits blaubraun, die roten undeutlichen Effloreszenzen am Hals und in der Achselhöhle gleichfalls dunkelblaubraun, es hatte sich also doch auch hier um Hämorrhagien gehandelt.

Die Schwellung des Gesichtes ist etwas zurückgegangen, die livid verfärbten, in diesem Falle ziemlich rein papulösen Effloreszenzen schuppen stark. Einzelne derselben tragen eine gelbe Kruste.

Lunge: Objektiver Befund unverändert, Hustenreiz geringer, reichliches schleimig eitriges Sputum.



Der weitere Verlauf bis zu der am 14./VIII. erfolgten Entlassung war kurz folgender: Das Exanthem bildete sich sehr langsam zurück. Es kam zuerst zu einer fast schwarzen Pigmentierung der Körpereffloreszenzen, zu jenen streifenförmigen Bildungen, die namentlich in diesem Falle auch am Rücken, am Bauch, in der Achselhöhle sehr ausgebreitet waren. In den Achselfalten, am Oberschenkelansatz, im Hypogastrium fanden sich auch hier wieder den natürlichen Hautfalten entsprechend lange aus dichten Hämorrhagien hervorgegangene, tiefdunkle Streifen. Sie waren aber auch hier wieder erst bei der Umwandlung des Blutpigmentes sichtbar geworden.

Bei der Entlassung waren ein Teil der alten Effloreszenzen, ebenso ein Teil der streifenförmigen Hämorrhagien, vornehmlich im Hypogastrium noch deutlich als braune, schuppende Herde zu erkennen.

Die Effloreszenzen im Gesicht behielten unter Schuppung sehr lange ihren papulösen Charakter bei. Bei der Entlassung war noch minimale kleiige Schuppung in der Umgebung der Nase vorhanden, ebendort, ferner auf Stirn und Kinn waren noch einzelne kleine, livide Makeln bei genauer Betrachtung zu konstatieren.

Die Patientin war im Verlauf der Erkrankung sehr abgemagert. Sie erholte sich nur sehr langsam wieder und hatte bei der Entlassung ihr früheres Gewicht noch nicht wieder erreicht. Der Hämoglobingehalt war von 90 auf 60 gesunken und stieg erst kurz vor der Entlassung wieder auf 80.

Die Lungenerscheinungen bildeten sich relativ schnell zurück, nur an der Stelle des pleuritischen Exsudats war nach erfolgter Resorption noch bis kurz vor der Entlassung reichliches, zum Teil klingendes Rasseln, leichtes Reiben und eine geringe Verminderung des Atemgeräusches zu konstatieren.

Die Zahl der weißen Blutkörperchen war am 21./VII. 6700, am 30./VII. 6600.

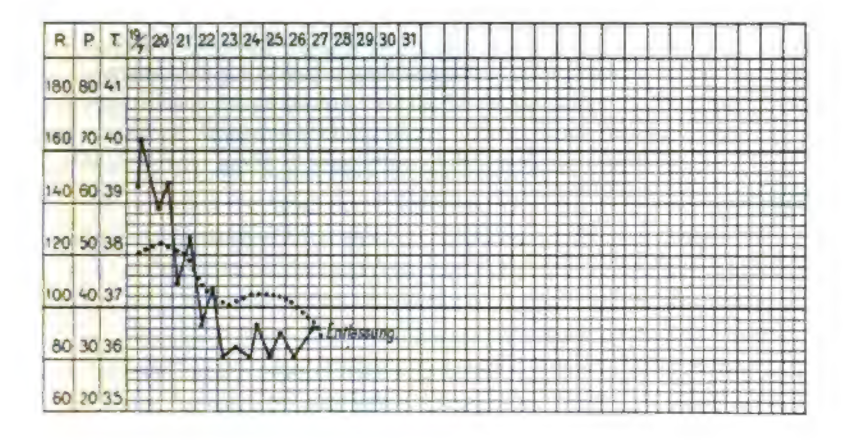
Das Eiweiß ging nach der Entfieberung ziemlich rasch zurück, geformte Elemente waren noch einige Tage über die Entfieberung hinaus zu konstatieren. Eine leichte Trübung des gekochten Urins war auch noch bei der Entlassung nachzuweisen.

Ich lasse noch kurz die Kurve und einige Notizen von zwei leichteren Fällen folgen.

Fall IV. Kling Singem. Etwa 30 Jahre. Namoe-Ramby-Estate.

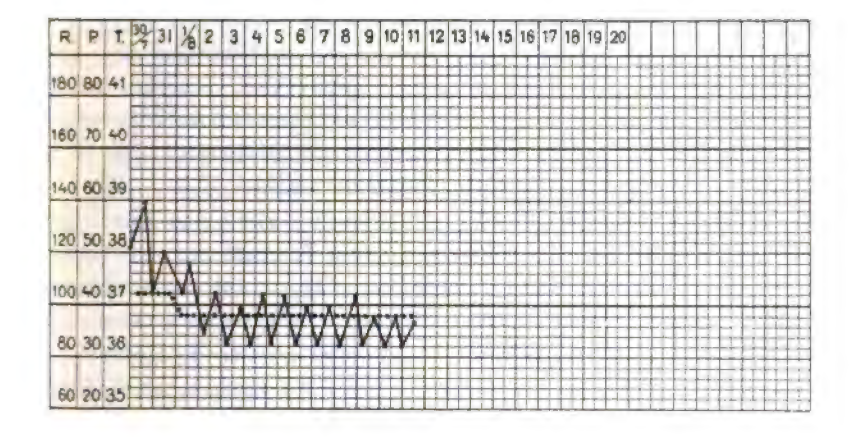
Bei ihm waren die initialen Fieber- und Herzerscheinungen ziemlich stürmisch, der Puls war klein. 125, arhythmisch, die Herztöne etwas unrein; beides ging jedoch rasch zur Norm zurück. Leichte feuchte Bronchitis, geringe Conjunctivitis. Urin frei.

Das Exanthem war nur in der Hüftgegend und im Hypogastrium wenig reichlich lokalisiert. Die Schwellung des Gesichtes war ganz gering, das Exanthem fand sich jedoch in gewohnter Form in der Nasengegend, auf Stirn und Kinn.



Fall V. **Samakem, Javanin. Greahan-Estate. Etwa 30 Jahre.**

Der Verlauf dieses Falles stimmte mit dem obigen fast vollständig überein. Bei der Entlassung waren die wenigen streifenförmigen Hämorrhagien und die Primäreffloreszenzen noch als hellbraune Pigmentierungen zu sehen. Das Exanthem des Gesichtes war nur in einer relativ schmalen Zone in der Nasolabialgegend vorhanden, und zeigte den typischen Verauf. Urin frei.



Es erübrigt sich noch kurz über einen Fall zu referieren.

Fall VI. **Karminah, Javanin. Etwa 25 Jahre. Greahan-Estate.**

Dieser Fall war mit einer chronischen Malaria perniciosa und einer schweren Amöbendyssenterie kompliziert. Der Allgemeinzustand war deshalb von vorneherein ein sehr herabgesetzter. Das Exanthem

glich dem bei den schwereren Fällen beschriebenen Typus. Die Frau hatte ausgedehntere bronchepneumonische Herde, die keine Tendenz zur Resorption zeigten. Während der Erkrankung trat außerdem eine schwere Exazerbation ihrer Amöbendyssenterie ein, der sie nach kurzer Zeit erlag.

Die Temperaturkurve, die durch die begleitenden Erkrankungen und durch Medikation beeinflußt war, zeigte einen unregelmäßigen intermittierenden Verlauf.

Wenn wir den aus den vorliegenden Journalen ersichtlichen Krankheitsverlauf überblicken, so ist derselbe durch folgende Momente vornehmlich charakterisiert:

1. Durch ein spezifisches Exanthem.

2. Durch eine Erkrankung der Conjunctival-, Nasen- und Bronchialschleimhaut mit ihren Folgeerscheinungen.

3. Durch eine starke Beeinflussung des Zirkulationsapparates.

4. Durch eine ziemlich einheitliche Puls- und Temperaturkurve.

5. Durch eine — namentlich bei schwereren Fällen — rasch eintretende Abmagerung, mit ziemlich lang dauernder Schädigung des Allgemeinbefindens.

Ohne längere Inkubationszeit — ich konnte eine solche wenigstens anamnestisch nicht eruieren — treten alle Erscheinungen zu gleicher Zeit und in vollem Umfange ein. Der Höhepunkt wird sozusagen schon am ersten Krankheitstage erreicht, um nur relativ kurze Zeit — etwa 2—3—4 Tage — anzuhalten und dann wenigstens in der Mehrzahl der Fälle rasch einem lytischen Ablauf Platz zu machen.

Im Vordergrund des Krankheitsbildes steht das Exanthem. Durch dasselbe allein schon wird die Erkrankung als etwas besonderes charakterisiert, denn seine Form und seine Lokalisation gleicht, wie gesagt, keinem der bekannten Exantheme.

Merkwürdig vor allem ist die Differenz der Effloreszenzen im Gesicht und am Körper. So sehr ich mich bemüht habe, die beiden Exantheme unter einem Gesichtspunkt zu betrachten, sie differieren doch in gewissen Punkten so sehr, daß man sie wohl wenigstens getrennt beschreiben muß.

Das Körperexanthem zeigt seine stets wiederkehrende ganz bestimmte Anordnung und Lokalisation, die auch in sehr ausgebreiteten Fällen noch deutlich ausgeprägt war.

Das Hypogastrium, die Hüften, die Kreuzbeingegend. die Ellenbeugen waren die Punkte, wo bei allen Fällen Effloreszenzen vorhanden waren. In den mehr ausgebreiteten Fällen standen hier dieselben besonders dicht, es fanden sich dann über den Rippen, Achselhöhle, am Oberarm- und Oberschenkelansatz, mehr oder minder reichliche Herde. Über den Rippen waren die Effloreszenzen stets von hinten oben nach vorn unten absteigend angeordnet. Dabei standen die Effloreszenzen mit ihrer Längsrichtung der Rippenrichtung konform.

Die Größe der Effloreszenzen ist etwa die einer Linse, ihre Form länglich oval, sie sind mit ihrer Längsachse entsprechend der Hautspaltung zur Körperachse gestellt. Die Farbe ist im Beginn hellrot, frisch hämorrhagisch.

Es finden sich mitunter bei schwereren Fällen noch einzelne mehr diffuse, größere Effloreszenzen, bei denen der hämorrhagische Charakter erst mit Eintritt der Blutpigmentumwandlung zu erkennen ist.

Die Grenze der Einzelelemente sind unscharf. oft wie gezackt, eine Schuppung ist an den ganz frischen Effloreszenzen nicht vorhanden. Der Typus derselben, der in allen meinen Fällen einheitlich war, ist makulopapulös.

Nach zwei bis drei Tagen, oft schon am Tage nach dem Auftreten des Exanthems, tritt eine Umwandlung des ausgetretenen Blutfarbstoffes ein, wodurch die Effloreszenzen einen dunkel blaubraunen Farbenton erhalten.

Zu gleicher Zeit zeigt sich auf dem elevierten Zentrum der Effloreszenz eine durchsichtige Schuppe, die zentral fixiert, deren Ränder dagegen frei und etwas ausgefranst erscheinen. Die Effloreszenzen scheinen etwas länger, wie gestreckt, einzelne sind mit ihren Längsenden bereits konfluiert.

Nach weiteren 2—3 Tagen sehen die Effloreszenzen fast blauschwarz aus, mit Beimischung eines violetten Farbentones.

Zu diesem Zeitpunkte ist nun eine weitere sehr bemerkenswerte Erscheinung aufgetreten. Die Achselfalten, ferner die natürlichen Falten im Hypogastrium, in der Hüfte, in der Schenkelbeuge — je nach der Intensität des Falles — zeigen punktförmige, aneinandergereihte Pigmentierungen, die wie gesprenkelt aussehen. Sie sind aus vorher wohl nicht erkenn-

baren feinsten Hämorrhagien hervorgegangen. Durch ihre eigentümliche Anordnung kommen lange, dunkle Streifen zu stande.

Auch die übrigen z. T. noch isoliert stehenden Primärefflorescenzen haben sich durch zwischen ihren Längsenden neuaufgetretene, punktförmige Pigmentierungen zu streifenförmigen Gebilden vereinigt, sie erscheinen etwas dunkler als die oben erwähnten.

Die tief dunkle Pigmentierung blieb nun in den einzelnen Fällen verschieden lange Zeit bestehen, oft trat schon nach 6—7 Tagen eine Aufhellung ein, oft verzögerte sich dieselbe bis zu 14 Tagen. Der Grund ist natürlich in der Intensität und Tiefe der Blutaustritte zu suchen.

Manchmal trat in dieser Periode am Rücken eine mehr flächenhafte Konfluenz der Effloreszenzen ein, ferner zeigte sich zu dieser Zeit eine lebhafte Schuppung. Die Schuppen sind großlammellös — etwa in der Größe der Effloreszenzen — leicht gefältelt und tragen reichliches Pigment. Auch die Umgebung der Effloreszenzen, namentlich da, wo dieselben dicht stehen, beginnt sich in ähnlicher Weise abzustoßen.

Die zentrale Elevation der primären Effloreszenzen blieb ziemlich lange Zeit erhalten und verschwand gewöhnlich erst mit der stärkeren Schuppung.

Jucken oder sonstige subjektive Symptome von Seiten der Haut waren nie vorhanden.

Das definitive Verschwinden konnte ich gewöhnlich nicht abwarten. Unter dauernder Schuppung trat allmählich eine immer stärkere Aufhellung ein unter Beibehaltung eines leichten lividen Tones. Die Pigmentierungen der Hautfalten und jene zwischen den Primärefflorescenzen verschwanden zuerst.

Ich habe den größten Teil der Fälle 1—2 Monate nach der Entlassung wiedergesehen. Es fanden sich bei einigen noch vereinzelte linsenförmige, kaum sichtbare livide Fleckchen im Hypogastrium.

Das Exanthem des Gesichtes, das gleichfalls eine stets wiederkehrende Lokalisation aufwies, war durch den Mangel an Hämorrhagien und den vielleicht allein dadurch veränderten Verlauf von dem Körperexanthem verschieden.

Mit dem ersten Krankheitstage gleichzeitig mit den übrigen Symptomen trat eine gewöhnlich ziemlich heftige entzündliche Rötung und Schwellung der Gesichtshaut in der Umgebung der Nase — während diese fast stets frei blieb —, ferner auf einem etwa zweidollargroßen Bezirk auf der Stirne über dem Nasenansatz und auf dem Kinne ein.

Bei genauer Betrachtung ergab sich, daß diese Rötung durch eine Menge sehr dichtstehender, makulopapulöser Efflores-zenzen bedingt war, die mit ihren unscharfen Rändern zum größten Teile konfluiert waren.

Die papulösen Zentren schuppten leicht, die Schuppen saßen auch hier zentral fest und stießen sich an den Rändern kleienförmig ab. Nebenher ging gewöhnlich eine Hypersekretion der Talgdrüsen in der Nasengegend, wodurch die abgestoßenen Schuppen gelblich gefärbt wurden.

Die Schwellung und Rötung blieb etwa 2—3—4 Tage bestehen, um dann im Verlauf der nächsten 6—8 Tage vollständig zu verschwinden. An Stelle der Rötung trat eine ausgesprochen livide Verfärbung der Effloreszenzen ein, dieselben konfluierten zu großen Plaques — soweit dies nicht schon bei Beginn geschehen. — Die Ränder dieser Plaques gingen unscharf in die Umgebung über. Die Schuppung derselben wurde kleiig und intensiv.

Dieser Zustand dauerte etwa 8—14 Tage, dann sanken die papulösen zentralen Erhabungen ein, die Effloreszenzen wurden wieder distinkte, linsenförmige, wenig schuppende Fleckchen von livider Färbung, die noch lange Zeit bestehen blieben. Bei einem Falle, den ich lange genug täglich beobachten konnte, bestanden sie bis 5 Wochen nach dem Beginn. Bei den Fällen, die ich 1—2 Monate nach der Entlassung wieder gesehen habe, waren sie vollständig verschwunden.

Was die Erscheinungen der Lungen betrifft, so ist an denselben nur der teilweise schnelle Verlauf der doch zum Teil ziemlich ausgedehnten Erscheinungen bemerkenswert. Sonst war der Verlauf vollständig der einer gewöhnlichen Bronchitis, Bronchopneumonie oder Pleuritis mit akutem Einsetzen und Verlauf. Die Pneumonien waren katarrhalischer Natur, massigere, lobäre Infiltrate konnte ich nicht konstatieren.

Die Rhinitis und Conjunctivitis boten an sich nichts besonderes dar, sie waren in einigen Fällen ebenso wie die Schwellung des Gesichtes wenig ausgeprägt.

Die übrigen Schleimhäute zeigten außer einer diffusen leichten Rötung nichts pathologisches, jedenfalls waren keine distinkten Effloreszenzen zu sehen.

Die Milz war in der Mehrzahl der Fälle vergrößert und hart, doch kann hierauf vorläufig ein größerer Wert nicht gelegt werden, da hier eine große Anzahl der javanischen Kulis vergrößerte Milzen aufweisen. Die Vergrößerung blieb auch nach der totalen Abheilung bestehen.

Eiweiß ging nur in einem Falle über die gewöhnliche febrile Albuminurie hinaus. In diesem Falle fanden sich auch einige geformte Elemente. Die Albuminurie ging sonst stets prompt mit der Entfieberung zurück, nur in dem einen Falle blieb eine leichte Trübung auch noch über den Entlassungstermin hinaus.

Die gezählten Blutkörperchen-Werte, soweit sie geprüft worden sind, waren in den ersten Krankheitstagen ziemlich niedrig, um nach der Entfieberung rasch wieder anzusteigen. (Siehe Nachtrag.)

Ein wichtiges Symptom war die in fast allen Fällen ausgesprochene Beeinflussung und Schädigung des Zirkulationsapparates. Namentlich im Beginn der Erkrankung war die Herzenergie sehr herabgesetzt, der Spitzenstoß kaum zu fühlen, die Töne etwas undeutlich und unrein. Leichte Arythmien, ein kleiner, leicht unterdrückbarer, oft dichroter Puls waren die Regel. Die Erscheinungen gingen ja gewöhnlich mit der Entfieberung zurück, doch blieb eine Erhöhung der Pulsfrequenz und eine mehr oder minder ausgesprochene Weichheit desselben oft noch 8—10 Tage nach der Entfieberung.

Ich habe in den verschiedenen Stadien der Erkrankung Blut- und gewöhnliche Kulturen aus den Sekreten in ausgedehntem Maße angelegt, dieselben lieferten ebenso wie die Anstrichpräparate vorläufig über die Ätiologie der Erkrankung keine befriedigenden Resultate, ich behalte mir aber vor, darüber eventuell noch in einiger Zeit zu berichten.

Wenn wir das ganze Krankheitsbild überblicken, so ist es wohl außer Zweifel, daß es sich um eine akute Infektionskrankheit handelt. Medikamentöse oder andere toxische Einflüsse sind wohl ausgeschlossen, da ich niemals anamnestisch darüber irgend etwas eruieren konnte, im übrigen spricht auch der ganze Verlauf dagegen,

Die Erscheinungen von seiten des Herzens, die starke Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens machen es etwas wahrscheinlich, daß es sich wohl um eine bakterielle Infektion mit reichlicher und rascher Toxinbildung handelt, doch haben — ehe ein spezifischer Erreger gefunden — diese Vermutungen wenig Wert.

Durch welche Weise die Übertragung stattfindet, kann ich vorläufig nicht entscheiden, die direkte Übertragung von Person zu Person scheint aber an bestimmte, vielleicht lokale Momente gebunden zu sein, denn ich konnte im Hospital keine Übertragung konstatieren, obwohl durch den momentanen totalen Um- bzw. Neubau des Hospitals die Patienten auf einen sehr kleinen Raum beschränkt sind.

Nachtrag.

Nach Niederschrift dieser Arbeit, wurde mir von Schüffner in Tanjong-Morawa, mit dem ich mich mündlich über die oben mitgeteilte Epidemie zu öfteren Malen besprochen, mitgeteilt, daß in seinem Hospital ein gleicher Fall aufgenommen sei. Zugleich machte er mir die freundliche Mitteilung, daß bei diesem Falle, der absolut mit den oben beschriebenen übereinstimmte — wie ich mich auch später durch Augenschein überzeugen konnte — in den allerersten Krankheitstagen eine ausgesprochene Leukopenie gefunden wurde; die am ersten Tage vorgenommene Untersuchung ergab 1400. Mit der Entfieberung wurde auch die Zahl der weißen Blutzellen wieder 4000 etwa, um dann nach einigen Tagen schon auf 6000 und mehr zu gehen.

Kurze Zeit darauf bekam ich von der Estate Baloewa gleichfalls einen neuen Fall zur Beobachtung, der absolut den früheren glich.

Ich nahm täglich eine zweimalige Zählung der weißen Blutzellen vor und konnte hier in den ersten Tagen Werte von 2300, dann am 3.—6. Tage Werte von 2700 konstatieren, mit der Entfieberung gingen auch die Zahlen auf 3600—4200 hinauf. Zur Zeit — 14 Tage nach der Aufnahme — ist die Zahl etwa 5200.

Es wäre also doch als weiteres Kriterium der Erkrankung eine initiale Lenkopenie hinzuzufügen.

Ich muß noch erwähnen, daß der Patient Schüffners von S. Bahasa stammt, das einige Wegstunden von hier, aber auch ebenso wie die oben erwähnten Estates sich in den etwas höher gelegenen Bezirken und näher an den Bergen befindet. Die Einheit des Ortes ist dadurch gestört, aber vielleicht ist die Erkrankung doch eine ausgebreitetere; eingehende Untersuchungen werden darüber wohl später Aufschluß geben.

Über Elektrophorese (Kataphorese und Iontophorese.)

Von

Dr. **Julius Baum** (Berlin).

(Hiezu eine Abbildung im Texte.)

Die Versuche, den elektrischen Strom zur Einführung von Stoffen in die Haut und durch die Haut in den Körper zu benützen, reichen ungefähr 200 Jahre zurück. Schon damals soll es Ärzten und Elektrotherapeuten bekannt gewesen sein, daß man Jod durch tierische Gewebe unter Zuhilfenahme des elektrischen Stromes leiten kann. Seit dieser Zeit tauchten in der Literatur immer wieder Angaben über diese Methode auf. Sie fand meist nicht genügende Beachtung und von Zeit zu Zeit glaubte immer wieder jemand, diese Methode neu entdeckt zu haben, und hielt es für wichtig genug, auf diese Anwendung des elektrischen Stromes aufmerksam zu machen, so noch Beer im Jahre 1869.

Bis in die letzte Zeit waren unsere Kenntnisse über die Wirkungsweise der Stoffe, die wir täglich in Form von Salben oder Lösungen auf die Haut bringen, ziemlich gering. Erst neuerdings hat man festzustellen gesucht, welche Medikamente die unverletzte Haut durchdringen ohne sie zu schädigen. Von all diesen Stoffen weiß man aber, daß sie durch die unverletzte Haut nur in minimalen Quantitäten dringen. In unserem Zeitalter der physikalischen Heilmethoden ist deshalb gerade diese Wirkung des elektrischen Stromes öfter untersucht und verwendet worden.

Gleichwohl hat sich diese Methode, abgesehen von einigen Dermatotherapeuten, wenig Anhänger erworben. Der Grund mag zum Teil in den bis jetzt eng gezogenen Grenzen ihrer Verwendung liegen, zum Teil aber in der mangelhaften Kenntnis. Dies ist nicht verwunderlich. Wenn eine Zeitlang die Frage der Kataphorese theoretisch geklärt schien, ist sie durch neuere Untersuchungen über die Bedeutung der Dielektrolyse oder Iontophorese (wie wir diesen Prozeß nach Frankenhäuser nennen wollen) wieder strittig geworden und es stehen sich zwei Anschauungen diametral entgegen.

Zur Kenntnis des folgenden möchte ich in Kürze die Begriffe Kataphorese und Iontophorese definieren. Hierzu ist es nötig, auf die physikalischen und chemischen Vorgänge in feuchten Leitern unter der Einwirkung des konstanten Stromes einzugehen. Nach den heute herrschenden Anschauungen über die Gesetze von wässrigen Lösungen ist in letzteren ein Teil der Moleküle in Ione zerfallen, die teils positiv, teils negativ elektrisch sind, so daß sich also in den Lösungen einerseits die elektrisch-neutralen Moleküle, andererseits die elektrisch-aktiven Ione befinden. Läßt man auf die wässrige Lösung einen galvanischen Strom wirken, so wandern die positiv geladenen Ione zum negativen Pol, die negativen zum positiven Pol. Gleichzeitig mit dieser Wanderung der Ione geht in dem Strom ein rein physikalischer Vorgang einher, und zwar die Wanderung der unzersetzten Moleküle in der Richtung des Stroms. Letzteren Vorgang nennt man Kataphorese.

Man kann sich die Kataphorese leicht veranschaulichen durch vorliegenden Versuch:

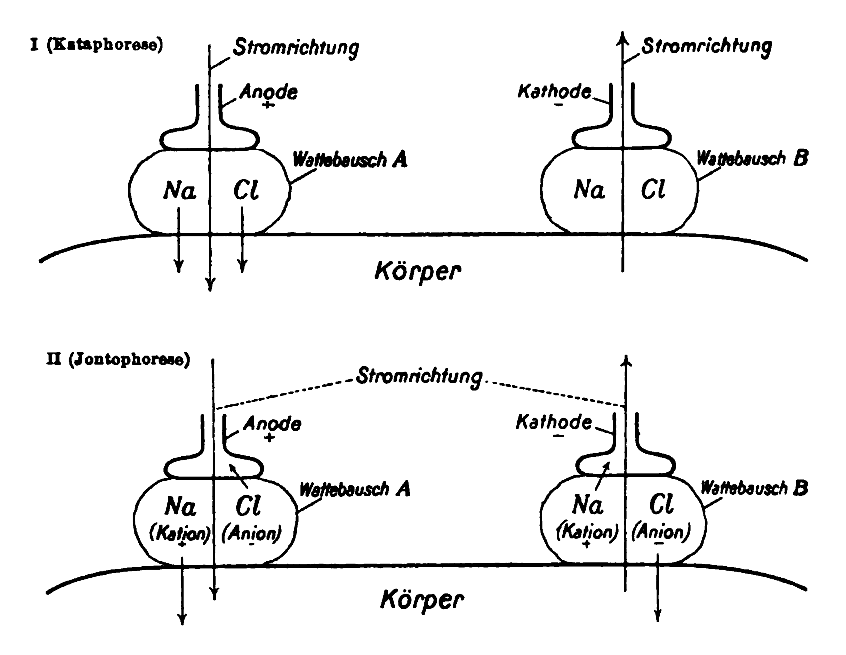
Ein mit einer Salzlösung gefülltes Gefäß ist durch eine Scheidewand aus porösem Ton in zwei Hälften getrennt. Verbindet man die eine Hälfte der Flüssigkeit mit dem positiven Pol, die andere mit dem negativen, so sinkt der Wasserspiegel der mit dem positiven Pol verbundenen Flüssigkeit, der Wasserspiegel der mit dem negativen Pol verbundenen Flüssigkeit steigt. Das heißt, es ist durch den elektrischen Strom Flüssigkeit in der Richtung des Stromes durch die poröse Wand getrieben worden, eine Erscheinung, die man Kataphorese heißt.

Unter Iontophorese versteht man folgendes: Durch den elektrischen Strom werden nicht die elektrisch-neutralen Moleküle in den Körper eingeführt, sondern die elektrisch-aktiven

Ione. Die Anione einer Lösung werden von der Anode angezogen und von der Kathode abgestoßen, d. h., sie dringen von der Kathode aus in den Körper. Zu den Anionen gehört die Gruppe der Säureradikale. Es würden also von der Kathode aus die Säureione in den Körper dringen. Umgekehrt würden die Katione, zu denen alle basischen Radikale gehören (Metalle), von der Anode aus, also in der Richtung des Stromes in den Körper eindringen.

Am besten läßt sich der grundsätzliche Unterschied der beiden Vorgänge an der Hand der nachstehenden Zeichnungen verstehen, welche die Anordnung des Versuches am Lebenden veranschaulichen. Zeichnung I stellt den Vorgang der Kataphorese, Zeichnung II den der Jontophorese dar.

Zwei Wattebäusche *A* und B sind mit Kochsalzlösung (NaCl) imprägniert auf zwei Körperstellen aufgelegt. Der eine (*A*) ist mit dem positiven Pol (Anode) verbunden, der andere Bausch (*B*) mit der negativen Elektrode (Kathode). Der Strom geht nun von der Anode durch den Wattebausch *A* durch den Körper zum Wattebausch *B*, der mit der negativen Elektrode verbunden ist.



In der Kochsalzlösung ist Na der positive Elektrolyt, das Kation. Es wird von der Anode abgestoßen und von der Kathode angezogen, Cl der negative Elektrolyt das Anion. Es wird von der Kathode abgestoßen und von der Anode angezogen. Bei der Kataphorese würden von der Anode aus die nicht elektrolytisch dissoziierten Moleküle der Kochsalzlösung in den Körper eindringen.

Bei der Iontophorese würde an der Anode das Kation Na in den Körper eindringen und an der Kathode das Anion Cl.

Unsere Kenntnisse über die Kataphorese — der Name stammt von Dubois-Reymond — beruhen vor allem auf den Forschungen von Dubois-Reymond, Wiedemann und Munk. An Munks Untersuchungen schlossen sich Meissners Arbeiten an. Letzterer hat mehrfach über Kataphorese berichtet und seine Untersuchungen gelten in der neueren dermatologischen Literatur fast ausschließlich für unsere Anschauungen über Kataphorese maßgebend. Ich muß deshalb ganz besonders auf diese zurückkommen.

Er stellte für die Kataphorese mehrere Gesetze auf, von denen hier vor allem das eine in Frage kommt, daß die Kataphorese nur vom positiven Pol aus zustande kommt. Das heißt, wenn man aus einem feuchten Leiter in einen anderen Elektrodenflüssigkeit einführt, so werden die elektrisch-neutralen Moleküle eingeführt, nicht die Ione, und zwar in der Richtung des Stromes. Munk und Meissner sprechen der Möglichkeit der Elektrolyse bei dem Einwandern von Lösungen in den Körper keine praktische Bedeutung bei. Munk sagt: „Sind mehrere Elektrolyte hintereinander in den Stromkreis eingeschaltet, so scheiden sich die Ionen einer jeden Flüssigkeit an deren Grenzen aus und dringen — höchstens in besonders günstigen Fällen, wenn die an einer Grenze zusammentreffenden An- und Kationen sich zu einem neuen Elektrolyten wieder vereinigt haben, durch neue Elektrolyse von Seiten des Stromes noch etwas unterstützt, im wesentlichen bloß durch Diffusion in die anderen Flüssigkeiten ein und weiter vor. Für dieses Vordringen sind aber in den engen Flüssigkeit haltenden Räumen der porösen Körper die ungünstigsten Bedingungen gesetzt. Und wenn man schon an jedem Stück gebrannten und noch besser plastischen Tones sich überzeugt, wie die Diffusion selbst sehr ungleichartiger Flüssigkeiten in ihm nur höchst

langsame Fortschritte macht, wird man an ein der Rede wertes Eindringen durch die Haut von Seiten der Ionen aus den angelagerten Flüssigkeiten auch nicht mehr denken können. Dagegen ist gerade die Enge der Poren an den tierischen Teilen für die kataphorische Wirkung des Stromes recht günstig und durch diese muß die der Haut außen angelagerte Flüssigkeit angesetzt in den Körper geführt werden.“

Munk und nach ihm Meissner hatten folgende Versuchsanordnung. Einen Zylinder aus geronnenem Hühnereiweiß ließen sie zwischen zwei mit verschiedenartigen Lösungen getränkten Elektroden eines galvanischen Stromes von seinen Querschnitten aus durchströmen. Es ließ sich dann nachweisen, daß Kupfersulfat von der positiven Elektrode aus in den Eiweißzylinder eindrang, ebenso Ferrocyannatrium.

Gleichzeitig beobachtet man bei der Einführung von Kupfersulfat in den Eiweißzylinder folgende Erscheinung. Der Eiweißzylinder schrumpft an einer bestimmten Stelle ein und gleichzeitig sinkt die Stromstärke bedeutend. Dieser Vorgang wurde von du Bois-Reymond zuerst beobachtet und als Würgung bezeichnet. Die Erklärung dieses Vorgangs ist folgende. Die verschiedenen Flüssigkeiten, also in diesem Fall z. B. das von der Anode aus in den Eiweißzylinder eingedrungene Kupfersulfat und das in dem Eiweißzylinder vorhandene Wasser werden durch den Strom mit verschiedener Geschwindigkeit in dem Eiweißzylinder in der Stromrichtung fortbewegt, und zwar das Wasser schneller als das nachrückende Kupfersulfat. Es wird nun an einer Stelle das Wasser schon fortgerückt sein, ohne daß diese von dem nachrückenden Kupfersulfat schon eingenommen ist. An dieser Stelle tritt eine Flüssigkeitsverarmung und infolgedessen eine Stromherabsetzung ein. Es bildet sich der sogenannte sekundäre innere Widerstand. Dieser Vorgang tritt also immer ein, wenn die Flüssigkeiten verschiedene Geschwindigkeiten haben. Der Widerstand, der so entsteht, wird so groß, daß die Stromstärke bedeutend abnimmt. Nach Unterbrechung des Stromes nimmt er wieder ab — durch Diffusion —; noch rascher wird er durch den Strom in entgegengesetzter Richtung beseitigt, der

sodann selbst wieder nach einiger Zeit ein Wachsen des Widerstandes bedingt.

Diese Erscheinungen an dem Eiweißzylinder und anderen porösen Körpern übertrugen Munk und Meissner auf den menschlichen bzw. tierischen Körper, sie empfahlen daher alle $3^1/_2$ bzw. 5 Minuten den Strom zu wenden, um ein Maximum der Stromstärke zu erhalten.

Ob diese Stromwendung beim tierischen Körper wirklich von so großer Bedeutung ist, ist bisher nie nachgeprüft worden. Nach meinen Versuchen glaube ich es nicht. Es würde nämlich den Gesetzen der Kataphorese direkt widersprechen. Meissner leitet diese Anordnung daher, daß durch den sekundären inneren Widerstand die Stromstärke nach einiger Zeit sinkt, infolgedessen auch die kataphorische Wirkung, da ja diese proportional sind. In Wirklichkeit habe ich auch nach Anwendung der Kataphorese am Menschen bis zu einer Stunde die Stromstärke nie sinken sehen. — Im Gegenteil durch die allmähliche Imbibition der Haut sinkt der Leistungswiderstand derselben immer mehr und dementsprechend steigt die Stromstärke.

Ich bin daher geneigt, den Stromwechsel für unzweckmäßig, vielleicht direkt fehlerhaft zu halten. Jedenfalls lassen sich die Erfahrungen am toten Material nicht auf die Haut des lebenden Organismus übertragen. Bei der beständigen Blut- und Lymphzirkulation, die durch den Reiz des galvanischen Stromes noch gesteigert ist, halte ich eine Wasserverarmung, wie sie beim Eiweißzylinder auftritt, für ausgeschlossen.

Daß in der Tat der Stromwechsel den gewünschten Zweck direkt vereiteln kann, sieht man bei Einführung von Cocain. Wechselt man alle 5 Minuten den Strom, so tritt bald an der einen, bald an der anderen Elektrode Cocain ein, aber inzwischen, d. h. nach Ablauf von 5 Minuten ist die Anästhesie immer wieder verschwunden.

In mehreren seiner Arbeiten hat Meissner das Gesetz aufgestellt, daß die Kataphorese nur in der Richtung des galvanischen Stromes stattfindet. Alle Medikamente, die man in den Körper einführt, dringen nur von der Anode aus in denselben.

Er kam zur Aufstellung dieses Gesetzes, obgleich mehrfach Angaben in der Literatur vorhanden waren, die dem widersprachen.

Für die Tatsache, daß auch von der Kathode, also vom negativen Pol, entgegen der Stromrichtung, Lösungen in den Körper eindringen können, halte ich folgenden Versuch für beweisend.

Ich suchte festzustellen, welchen Weg das durch die Haut einzuführende Sublimat nimmt, ob durch die Talg- oder Schweißdrüsen oder die ganze Haut. Zu diesem Zweck rasierte ich bei einem Kaninchen zwei Stellen rechts und links am Rücken, ohne daß Hautverletzungen entstanden, wartete dann drei Tage, um auch unsichtbare Epithelläsionen eventuell zur Ausheilung kommen zu lassen. Nun legte ich auf diese beiden Stellen je einen dicken Wattebausch, der mit 1 °/₀ Sublimatlösung getränkt war. Auf diese beiden Bäusche armierte ich mit je einer Elektrode, und ließ den konstanten Strom bei einer Stromstärke von 5—10 MA 15 Minuten einwirken. Sofort nach dem Aussetzen dieser Prozedur wurden beide Stücke Haut excidiert und auf ihren Quecksilbergehalt mikrochemisch untersucht. Ich bediente mich zum Nachweis des Quecksilbers der von Almquist angegebenen Methode. Die Stückchen kamen sofort in eine gesättigte Lösung von Schwefelwasserstoff in Wasser, dem unmittelbar vor der Verwendung Salpetersäure zugesetzt wurde, so daß die Lösung 4 °/₀ Salpetersäure enthielt. Hierin blieben die Stückchen etwa 10 Stunden. Dann Härtung in Alkohol, Einbettung in Paraffin.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich an der Anode keine Spur von Hg-Niederschlag, dagegen war an der Kathode Quecksilber in die Haarbälge eingedrungen und das Epithel zeigte in den obersten Schichten die Schwefelquecksilberverfärbung.

Aus diesem Experiment schließe ich, daß mit Sicherheit Medikamente nicht nur in der Richtung des Stromes eindringen, sondern auch gegen den Strom, daß also nicht nur Kataphorese, sondern auch Anaphorese möglich ist.

Es käme nun darauf an, zu untersuchen, welche Stoffe in Bezug auf die Haut mit oder gegen den Strom sich einführen lassen. Vielleicht spielt die chemische Wertigkeit dabei eine gewisse Rolle. Maßgebend sind dabei aber nur Untersuchungen, die an der tierischen Haut gemacht werden. Denkbar wäre sogar, daß sich Tiere, ganz abgesehen von den Wassertieren und Amphibien, in dieser Hinsicht vom Menschen verschieden verhalten.

Auch tierische Membranen verhalten sich ganz anders wie Diaphragmen nicht organisierter Natur. In dieser Hinsicht hat Hittorf sehr interessante Beobachtungen gemacht. Er konnte die alten Untersuchungen von Wiedemann bestätigen, welcher gefunden hatte, daß Lösungen von Kupfersulfat oder Höllenstein durch ein Diaphragma von porösem Porzellanton durch Kataphorese in der Richtung des Stromes in unveränderter quantitativer Zusammensetzung hindurchgetrieben werden. Hittorf ersetzte die Tonplatte durch ein Darmhäutchen. Hierbei fand er, daß die Kataphorese bei einigen Salzen mit dem positiven Strom, bei andern mit dem negativen erfolgte. Die vom Strom in der Richtung der negativen Elektrizität bewegte Flüssigkeit wurde auch nicht in der gleichen Konzentration hindurchgeführt; sie war z. B. bei Kadmiumchlorid sechsmal konzentrierter als die ursprüngliche. In der Darmhaut muß also eine Trennung der ursprünglichen Lösung in eine konzentrierte und eine verdünntere vor sich gehen: erstere wird in der Richtung der negativen Elektrizität weggeführt. Bei Benutzung von Tonplatten findet die Kataphorese im Sinne des positiven Stromes statt, welches Salz auch in der Lösung ist: KCl, NH_4Cl, NaCl, $BaCl_2$, $CaCl_2$. $MgCl_2$, $CdCl_2$. Auch bei destilliertem Wasser trotz der Schwäche des Stromes.

Nahm Hittorf jedoch eine Darmhaut, so schieden sich die Salzlösungen in zwei Gruppen; die eine Gruppe umfaßt die Salze der Alkalimetalle (Li, Na, K, Ru, Caesium, Ammonium) mit Jod, Salpetersäure und Essigsäure. Diese gehen alle mit der Stromrichtung durch die Darmhaut in unveränderter Konzentration.

Die zweite Gruppe umfaßt die Salze aller zweiwertigen Metalle, z. B. $CuSO_4$; ferner auch Silbersalze, Thalliumsalze, verdünnte Lösungen der freien Säuren: Salzsäure, Salpetersäure. Diese zweite Gruppe geht durch die Darmhaut im negativen Sinn d. h. gegen den Strom.

Die Kataphorese durch die Darmhaut war 5—7mal geringer als durch die Tonplatte.

Aus diesen Hittorfschen Untersuchungen geht deutlich hervor, wie verschieden sich verschiedene Diaphragmen verhalten, und daß es nicht möglich ist, gewisse Befunde zu

verallgemeinern. Andererseits sind diese Untersuchungen eine Analogie zu der von mir beim Quecksilber gefundenen Tatsache der negativen Kataphorese beim Tier.

Bei den bisherigen Untersuchungen habe ich die Anschauungen der Anhänger der Iontophoresetheorie zunächst absichtlich unberücksichtigt gelassen. Inwieweit lassen sich die bei der Kataphoresetheorie gefundenen Tatsachen mit der Iontophorese vereinen?

Ein Teil der Anhänger der Iontophoresetheorie leugnet vollständig die Bedeutung der Kataphorese. Frankenhäuser sagt: „Niemals fand an der menschlichen Haut eine merkliche Einverleibung von Stoffen durch Kataphorese statt, dagegen erwies sich die Ionenwanderung nach dem Faradayschen Gesetz ausnahmslos und vollkommen wirksam.

Es liegt mir nun durchaus nicht daran, nachzuweisen, daß im Gegenteil nicht die Iontophorese, sondern die Kataphorese das wirksame Prinzip ist. Dazu sind meine Untersuchungen noch nicht abgeschlossen. Auf jeden Fall möchte ich darauf hinweisen, daß ein gut Teil der ins Feld geführten Beweisgründe nicht stichhaltig ist.

Daß ein basischer Farbstoff (Methylenblau) von der Anode aus, ein saurer (Eosin) von der Kathode aus eingeführt wird, spricht nicht gegen die Möglichkeit der Kataphorese nach meinen obigen Ausführungen. Bei der Iontophorese werden die Katione, d. h. also die Metallione z, B. K, Na, Li etc., ferner die Alkaloidione z. B. Morphium, Cocain, Strychnin etc. in der Richtung des Stromes in die Haut eingeführt.

Diese Theorie würde mit der Kataphoresetheorie übereinstimmen können, insoweit die Alkaloide und ein großer Teil der Metalle auch nach den Gesetzen der Kataphorese in der Richtung des Stromes in die Haut geführt werden. In dem Augenblick aber, in dem der Nachweis gelingt, daß auch Katione von der Kathode aus in den Körper eingeführt werden können, von der Anode aus dagegen nicht, ist erwiesen, daß die Iontophorese zum mindesten die Kataphorese nicht überwiegt, wenigstens nicht in allen Fällen.

Ferner! Bei der Einführung eines Salzes würde nach den Gesetzen der Iontophorese das Säureradikal von der Kathode aus in den Körper eindringen, das basische Radikal von der Anode aus. Dagegen wäre es nach diesen Gesetzen ausgeschlossen, daß entweder von der Anode oder von der Kathode aus zugleich die ganze Salzlösung (Anion und Kation) eingeführt würde.

Alle diese mit der Iontophorese unvereinbaren Möglichkeiten bestehen jedoch.

Wie ich oben schon zeigte, habe ich gefunden, daß beim Kaninchen das Quecksilber des Sublimat am negativen Pol eingedrungen ist. Das würde also beweisen, daß ein Kation von der Kathode aus eingedrungen ist.

Ferner suchte ich festzustellen, ob Säuren am positiven Pol eindringen können, was auch der Iontophorese entgegengesetzt wäre.

Ich suchte nach einer Säure, deren Eindringen in die Haut sich klinisch leicht nachweisen ließ. Wie ich in einer früheren Arbeit zeigte, gelingt es durch Einreiben von Ameisensäure oder durch Aufträufeln derselben auf die Haut, wenn man sie vorher durch Schmirgelpapier etwas lädiert hat, typische Urticariaquaddeln hervorzurufen.

Wenn man einen mit Ameisensäure getränkten Wattebausch unter die positive Elektrode bringt, so entsteht innerhalb weniger Minuten (2—5) eine typische, stark erhabene Quaddel im ganzen Bereich der aufgesetzten Elektrode, während durch einfaches Aufdrücken des Bausches ohne Strom keine Veränderung eintritt. Um elektrolytische Ätzung auszuschließen, habe ich als Elektrode auch porösen Ton genommen, den ich mit Ameisensäure tränkte. Hierbei dasselbe Ergebnis.

Auch dies ist ein sicherer Beweis, daß es sich um einen rein kataphorischen Prozeß handelt.

Des weiteren machte ich folgenden Versuch, um nachzuweisen, daß von einem Pol aus sowohl Kationen wie Anionen, d. h. die Moleküle eindringen können.

Ich füllte ein Standgefäß mit 1 Liter einer 0·5%igen Lösung von Lithiumjodatum. In dieses Gefäß tauchte ich die linke Hand und einen Teil des Vorderarmes. In ein zweites mit 4%iger Kochsalzlösung gefülltes Gefäß tauchte ich die rechte Hand. Der positive Pol wurde mit der Jodlithiumlösung, der negative mit der Kochsalzlösung verbunden. Ich ließ den Strom eine Stunde bei einer Stromstärke von 4 MA einwirken.

Nach Ablauf dieser Zeit und eine Stunde später ließ ich Urin und untersuchte diesen auf Jod und Lithium.

Ich konnte sowohl Jod (durch Braunfärbung der Anode) als Lithium (spektralanalytisch) im Urin qualitativ nachweisen.

Diese Experimente beweisen nach meiner Ansicht, daß es sich in diesen Fällen um kataphorische bzw. anaphorische Wirkung des Stromes handeln muß, und daß die Anschauungen über Iontophorese nicht genügend experimentell begründet sind.

Noch ein Argument möchte ich ins Feld führen für die Kataphorese und gegen die Iontophorese. Nach der letzteren Hypothese werden nicht die Lösungsmittel z. B. Wasser oder Glyzerin etc. mit dem Strom eingeführt, sondern nur die elektrolytischen Bestandteile. Frankenhäuser sagt: „Die Konzentration der elektrolytischen Lösung, also das Mengenverhältnis der gelösten Elektrolyten zum Lösungsmittel kommt für die perkutane elektrische Einverleibung nicht als wesentlich in Betracht. Die perkutan eingeführten Mengen an Ionen entsprechen einzig und allein der Intensität und der Dauer des Stromes, gleichgültig ob der einverleibte Elektrolyt sich in einer mehr oder minder verdünnten Lösung befindet."

Diesem Satz scheinen folgende von mir gemachte Versuche zu widersprechen.

Läßt man Kochsalzlösungen von verschiedenen Konzentrationen gleich lang und bei gleicher Stromstärke (2 MA) vom positiven Pol aus einwirken mit Hilfe des galvanischen Stromes, so hat sich mir ergeben, daß die 0·8%ige Kochsalzlösung, d. h. die physiologische die Haut am wenigsten reizt. Wenn die Konzentration keine Bedeutung hätte, durfte eine starke Kochsalzlösung bei gleicher Stromstärke keine stärkere Reizwirkung ausüben wie eine schwächere.

Der Unterschied ist jedoch sehr bedeutend.

Noch klarer und objektiver läßt sich das erweisen, wenn man eine mit Morphium getränkte Elektrode als Anode benützt. Wie die Ameisensäure, so bewirkt auch Morphium in die Haut eingeführt Urticariaquaddeln, jedoch von Idiosynkrasien abgesehen nur von bestimmten Konzentrationen ab. Reibt man salzsaures Morphium in 1%iger Lösung in die etwas mit Schmirgelpapier lädierte Haut, so entsteht gewöhnlich eine Quaddel, bei 1‰ gewöhnlich nicht. Läßt man Morphium von der Anode aus einwirken, so bemerkt man zunächst an der Schnelligkeit des auftretenden Juckreizes die stärkere Wirkung der stärkeren Lösung. Während bei einer Lösung von 1 : 500 und stärker nach Ablauf von 5 Minuten bei einer Stromstärke von 2 MA eine deutliche Urticaria-

quaddel auftritt, und zwar bei sehr starken Lösungen noch bedeutend schneller — je nach der individuellen Disposition etwas schwankend —, tritt dieselbe bei Konzentrationen von 1 : 10.000 und schwächer bei der gleichen Stromstärke und gleich langer Einwirkung nicht mehr auf.

Nach den Gesetzen von Arrhenius über Dissoziation wissen wir, daß, je konzentrierter eine Lösung ist, desto mehr nicht dissoziierte Moleküle in ihr enthalten sind. Mit der zunehmenden Verdünnung nimmt die Zahl der Moleküle gegenüber den dissoziierten Elektrolyten immer mehr ab; schließlich tritt ein Grad der Verdünnung ein, bei welchem die Lösung vollständig dissoziiert ist. In diesem Fall ist keine Kataphorese mehr möglich, da keine nicht dissoziierten Moleküle vorhanden sind, nach den Gesetzen der Iontophorese müßte die Ioneneinwanderung noch stattfinden.

Die letzteren Versuche sprechen also durchaus zu Gunsten der Kataphorese. Denn es ergibt sich, daß die Menge des eingeführten Mittels außer von der Stromstärke und der Fläche auch von der Konzentration der Lösung abhängig ist.

Nach all diesen Versuchen stehe ich auf dem Standpunkt der Kataphorese, d. h. daß die Kataphorese wohl meist das wirksame Prinzip ist und nicht die Iontophorese. Aber nicht nur die Kataphorese nach der ursprünglichen Auffassung, d. h. in der Richtung des Stromes, sondern auch entgegen der Stromrichtung. Diesen Vorgang muß man natürlich Anaphorese nennen, wie es auch manche getan haben.

Ich halte es für zweckmäßig für alle diese Wege, auf denen es gelingt, durch den konstanten Strom Flüssigkeiten in den Körper einzuführen, Kataphorese, Anaphorese und eventuell Iontophorese eine zusammenfassende Bezeichnung zu brauchen, die keine Stromrichtung präjudiziert und zwar das Wort Elektrophorese, das ich auch weiterhin in diesem allgemeinen Sinn gebrauchen werde.

Nach den bisherigen Ergebnissen sollte man schließen, daß ein Medikament entweder von der Anode aus eindringt, oder von der Kathode. Solange dies der Fall war, ließ sich eventuell beurteilen, ob Iontophorese oder Kataphorese die Lösung in der Haut eindringen ließ.

Aber auch dieser Grundpfeiler der bisherigen Deduktionen scheint nicht sicher zu stehen, was aus folgenden Versuchen hervorgeht:

Ich armierte sowohl Anode wie Kathode mit einem in konzentrierte Ameisensäure getauchten Wattebausch, und ließ den Strom 2 MA bzw. 5 Minuten einwirken. Wie in einem vorher erwähnten Versuch schon geschildert, tritt nach kurzer Zeit an der Anode typische Quaddelbildung auf; in geringerem Maß und später jedoch auch an der Kathode.

Bei Verwendung einer 20fach verdünnten Ameisensäure trat nur an der Anode die Quaddelbildung auf.

Derselbe Körper ist also nicht nur von der Anode, sondern auch von der Kathode eingedrungen. Eine bestimmte Erklärung für diesen Vorgang läßt sich kaum geben. Vielleicht drang die Ameisensäure an der Anode durch Kataphorese, an der Kathode durch Anaphorese, vielleicht auch durch Iontophorese in die Haut ein.

Den Einwurf, daß es sich an einem der Pole um Säureätzung handeln könne, muß ich zurückweisen, da nach Ablauf weniger Stunden eine vollständige Restitutio ad integrum eingetreten war und ferner weil ich einen ähnlichen Vorgang bei Verwendung von Morphium muriaticum gesehen habe. Bei einer Person mit reizbarer Haut trat außer der starken Quaddelbildung an der Anode auch an der Kathode eine solche in geringerem Grade auf.

Gerade diese letzten Versuche zeigen uns, daß es nicht angeht, mit absoluter Bestimmtheit zu sagen, ein Medikament geht nur von einer bestimmten Elektrode aus in den Organismus. Im allgemeinen wird stets der eine Weg bedeutend den anderen überwiegen aber nicht ausschließen.

Aus dieser Tatsache erklärt sich vielleicht auch, daß mehrfach in der Literatur von demselben Mittel bald das Eindringen von der Anode, bald von der Kathode behauptet wird; besonders von Jodkali. Gräupner, Wilhelm, Beer, Fubini und Pierini, Guilloz, Lancet, Heumann, Frankenhäuser behaupten, daß es an der Kathode eindringt, Fabré, Palaprat, Nardi, Bardet, Piccinino, Romano von der Anode; nach Pisani und Paladino sowohl von der Anode als von der Kathode.

Maßgebend dürfen natürlich nur die Prüfungen am lebenden Körper sein. Während z. B. nach Meissner Ferrocyankali in einen Eiweißzylinder in der Richtung des Stromes eindringt, dringt es nach Heumann in einen Gelatinezylinder gegen den Strom. Auch die Leichenhaut verhält sich anders wie die lebende.

Von der Anode aus dringt ein nach den Literaturangaben: Sublimat (Gärtner, Gärtner und Ehrmann), Cocain (Wagner, Herzog, Richardson, Fubini und Pierini etc.), Lithion (Destot, Edison, Guilloz, Bordies, Levison), Methylenblau (Ehrmann), Chinin, Atropin (Fubini und Pierini).

Von der Kathode Salizylsäure (Fubini und Pierini), Essigsäure (Aubert), Chromsäure (Aubert), Ichthyol (Ehrmann), Arsenik (Weiss).

Es ist also nötig bei jedem Mittel, das wir verwenden, vorher zu prüfen, ob es an dem + Pol oder am — Pol eindringt.

In dubio müssen wir dem Mittel die Möglichkeit geben, sowohl vom + Pol, als vom — Pol einzudringen, aus praktischen Gründen event. durch Stromwechsel.

In dieser Hinsicht sind die Untersuchungen der letzten Jahre wenig zu verwerten, da viele Autoren nach Meissners Vorgang mit Stromwechsel gearbeitet haben (Karfunkel, Gerlach, Krückmann, Strauss etc.), so daß man nur weiß, daß sie verschiedene Medikamente inkorporiert haben, nicht aber an welchem Pol.

Für die Verwendung der Elektrophorese in der Dermatotherapie dürfte es von Interesse sein, zu wissen, welchen Weg die Lösungen bei dem Durchdringen der Haut nehmen. In dieser Hinsicht hat Ehrmann im Jahre 1890 Beobachtungen mitgeteilt. Er fand, daß Methylenblau vorzugsweise in die Ausmündungen der Haar- und Talgfollikel eindringt. Er machte folgenden Versuch: Er füllte zwei Gefäße mit einer verdünnten wässrigen Methylenblaulösung, ließ in jedes eine Hand eintauchen. Nach 5—10 Minuten war die in das Anodengefäß tauchende Hand — an der im Kathodengefäß gewesenen Hand war dies nicht der Fall — meist nur am Dorsum, wo sich

Lanugohaare und Talgdrüsen befinden mit blauen Punkten übersät; an der Handfläche und in der Umgebung des Nagelfalzes waren sie nicht vorhanden. — Den Methylenblauversuch habe ich mit ähnlichem Resultat am Kaninchen gemacht.

Bei meinem Sublimatversuch bei dem Kaninchen war der Befund ein ähnlicher, als sich mikroskopisch besonders in den Follikeln Hg nachweisen ließ. Im schwächeren Grad war aber die ganze Haut, d. h. die oberste Schicht der Epidermis imprägniert. Auch Karfunkel erhob ähnliche Befunde bei Argentaminkataphorese.

Destot fand, daß die Absorption in talgdrüsenreichen Körpergegenden rascher stattfindet. Sanchez behauptet, daß der Strom nur durch die Drüsen geht. Es scheint, daß die Leitfähigkeit der einzelnen Gewebe für den konstanten Strom der Größe der elektrophorischen Wirkung parallel läuft. Silva und Pescarolo fanden, daß an Handteller und Fußsohle, wo Talgdrüsen fehlen, der elektrische Widerstand der Haut am größten ist, obgleich auf den Quadratmillimeter eine viel größere Anzahl von Schweißdrüsen kommt als anderswo.

Die Tiefenwirkung der Elektrophorese ist sehr gering.

Kahn führte Pyoktanin kataphorisch ein und fand, daß die Färbung das Rete Malpighi nicht überschritt, nur in einzelnen Haaren ging die Färbung etwas tiefer. Aus theoretischen Gründen folgerte schon Munk, daß die Tiefenwirkung eine geringe sein müsse. Bei den kleinen Mengen, welche von der fremden Substanz in der Zeiteinheit eindringen können, werden die zahlreichen Gefäße der Cutis und des Unterhautbindegewebes meist, wenn nicht immer, für die Resorption der Substanz ausreichen und ein weiteres Vordringen der Substanz in die Tiefe des Körperteils wird dadurch verhindert sein. Es läßt sich also nach Munk nicht mehr verlangen, als daß die Substanz durch die kataphorische Wirkung des Stromes bis zu einer gewissen mäßigen Tiefe in und durch die Haut dringt. Herzog prüfte die Tiefenwirkung durch Einführung von Cocain. Es gelang ihm nicht, auf den Medianus eine Cocainwirkung auszuüben:

Ich selbst machte zur Untersuchung der Tiefenwirkung folgenden Versuch.

Ich spritzte einem Kaninchen rechts und links am Rücken unter eine Stelle, die ich drei Tage vorher rasiert hatte, je 1 *ccm* einer 1% Methylenblaulösung (in physiol. Kochsalzlösung gelöst) unter die Haut unterhalb der Fascie in gleiche Tiefe. Gleich darauf setzte ich auf beide Injektionsstellen gleich große Elektroden mit physiol. Kochsalzlösung. Der Stichkanal war außerhalb der von den Elektroden bedeckten Fläche. Ich ließ einen Strom von 5—6 Ma 15 Min. lang einwirken und excidierte sofort nach Ablauf der Elektrophorese die betreffenden Stücke. Ich möchte bemerken, daß Methylenblau, wie oben schon erwähnt, in der positiven Stromrichtung in den Körper dringt. Es fand sich nun bei der makroskopischen Besichtigung die äußere Haut an der Kathodenstelle fleckförmig leicht blau gefärbt, während an dem Wattebausch, der mit physiol. Kochsalzlösung getränkt war, keine Blaufärbung wahrzunehmen war. An der Anodenstelle war äußerlich nichts zu sehen. Nun machte ich aus beiden Stücken Gefrierschnitte und hierbei zeigten Anode und Kathode makroskopisch weitere Verschiedenheiten. An dem Anodenschnitt war die Farbe nach der Hautoberfläche zu scharf abgesetzt, bei der Kathode war sie nach der Hautoberfläche zu vorwärts gedrungen in leicht bläulicher Färbung, die allmählich verschwand.

Mikroskopisch ließ sich nichts deutliches sehen.

Dieser Versuch beweist, daß die Stromwirksamkeit sich in eine gewisse Tiefe erstreckt, insbesondere aber daß der Strom nicht nur das Einführen von Körpern unter die Haut ermöglicht, sondern auch gleichzeitig am anderen Pol eine Außenbewegung nach der Oberfläche der Haut bewirkt, was übrigens eine logische Konsequenz scheint.

Weiterhin versuchte ich festzustellen, ob es möglich ist, ein Medikament vom Rücken des Handgelenkes nach der Beugeseite hindurchzuleiten. Ich ließ eine 7%, in einem anderen Versuch eine 50% Jodkalilösung von der Anode aus eine Stunde lang bei 3—5 M. A. am Rücken meines Handgelenkes einwirken, während ich auf die Beugeseite diametral einen Bausch mit Stärkelösung brachte. Die Untersuchung der Watte der Kathode gab weder chemisch (Zusatz von Salzsäure), noch elektrolytisch nachweisbares Jod, obgleich an der Kathode eine leicht hämorrhagische Blase aufgetreten war. Ich möchte erwähnen, daß ich in einem schon erwähnten Versuch das Eindringen von Jod an der Anode beobachtet habe.

Über die **Menge** der durch Elektrophorese einführbaren Stoffe bestehen wenig Angaben. Sie ist, abhängig von der Stromstärke, der Konzentration der Lösung, von der Größe der der Elektrophorese dienenden Fläche. Schon aus diesen Angaben ist ersichtlich, wie schwer die Menge des eingeführten Medikamentes sich beurteilen läßt. Auf eine genaue Dosierung darf es nicht ankommen. Die Mittel dürfen nicht zu stark toxisch wirken, andererseits müssen sie aber womöglich in geringer Menge wirksam sein (Wagner). Wenn man mit Plattenelektroden arbeitet, werden nur minimale Mengen resorbiert. Nach Kahn bewirkt 0·001 Apomorphin subkutan nach 2—3 Minuten beim Hunde Erbrechen, an der Elektrode bewirkt 0·2 d. h. die 200fache Menge erst nach 10 Minuten Erbrechen. 0·03 Strychnin subkutan ist beim Menschen event. tödlich, bei einem Kaninchen von 6—7 Pfund sind 0·02 an der Elektrode die tödliche Menge. — Nach Ullmann ist im Zweizellenbad mit 60 g Sublimatinhalt nie eine Vergiftung entstanden.

Was die therapeutische Verwendung der Elektrophorese betrifft, so ist zu erwägen, daß diese Prozedur in ihrer Wirkung sich zusammensetzt aus der Wirkung des galvanischen Stromes an sich und der des inkorporierten Medikamentes. Ein Teil der Heilwirkungen, die man ausschließlich dem auf diese Weise angeführten Medikament zuschrieb, ist durch den galvanischen Strom selbst entstanden, z. T. durch die Kombination beider.

Man hatte die Kataphorese z. B. angewandt in der Hoffnung, das Medikament durch die Haut in das darunter gelegene Gewebe einzuführen. Man wünschte die betreffende Stelle einer konzentrierteren Wirkung des Medikamentes auszusetzen, als es durch subkutane oder interne Verabreichung möglich ist. So versuchte man durch rechts und links von der Struma angelegte Elektroden Jodkali direkt in die Struma einzuführen. Das Medikament bleibt jedoch im lebenden Körper nicht etwa ausschließlich oder großenteils zwischen den beiden Polen. Selbst wenn diese einander sehr benachbart sind, gehen die Stromschleifen und dadurch das Medikament durch den ganzen Körper, zweitens aber, und dies kommt vor allem in Betracht,

kommt das Medikament, sobald es unter die Haut gekommen ist, in den allgemeinen Kreislauf.

Die von Edison inaugurierte und vielfach wiederholte Behandlung der Gicht mit Lithium-Elektrophoren beruht wohl größtenteils auf der Wirkung des galvanischen Stromes.

Die Anwendung der reinen Elektrophorese wird sich also auf die elektrophore Einwirkung auf die Haut oder Schleimhaut selbst beschränken müssen und auf jene Fälle, in denen wir bisher durch Einreibungen etc. Medikamente in den Körper gebracht haben. In das Gebiet der Elektrophorese läßt sich kaum einbeziehen die Wirkungsweise, die der konstante Strom auf subkutane chronische Exsudate ausübt, wenn die Elektroden auf diesem Herd aufgesetzt werden. Es handelt sich bei dieser Wirkung um durch Gefäßerweiterung vermehrten Zufluß von Blut- und Lymphflüssigkeit, wodurch die Aufsaugung begünstigt wird (Eulenburg). Auch bei Hautnarben und Dupuytrenscher Fingerkontraktur wurde Auflockerung beobachtet (Remak).

Eine wirkliche Elektrophorese ist jedoch die Ursache der günstigen Einwirkung des konstanten Stromes auf Insektenstiche (Friedländer), wenn die knopfförmige Kathode auf den Stich, die plattenförmige Anode an beliebiger Stelle aufgesetzt wird. (2—3 Minuten 3 MA.) Dies ist eine jontophorische Wirkung des Stromes. An der Kathode treten die alkalischen Jone auf und wirken neutralisierend auf das an der Stichstelle vorhandene Sekret des Insekts.

Bei der Anwendung des konstanten Stromes kann es, besonders wenn Metalle direkt die Haut berühren, zur Blasenbildung und zur Nekrose kommen. Der Inhalt der an der Anode auftretenden Blasen reagiert sauer, an der Kathode alkalisch (Erb).

Von Hautkrankheiten dürfen daher a priori nicht solche in das Bereich der Elektrophoresetherapie fallen, bei denen eine Reizung schädlich wirkt. Entsprechend der besonders follikular auftretenden Wirkung der Elektrophorese sind follikuläre Prozesse immer die Hauptdomäne dieser Behandlungsart gewesen.

Ehrmann sah gute Erfolge bei Trichophytien, Follikulitiden unter Verwendung von Ichthyol von der Kathode aus. Von Sublimat sah er keine besonderen Erfolge.

Ullmann, Meissner, Joseph, Strauss u. a. verwandten meist Sublimat (1—2%); sie hatten ähnliche Resultate wie Ehrmann mit Ichthyol. Sie arbeiteten mit Stromwechsel, so daß es dahingestellt bleibt, ob die Anode oder Kathode der wirksame Pol ist.

Ich selbst sah bei follikulären Prozessen mit Sublimatkataphorese in einigen hartnäckigen Fällen bei der Verwendung der Kathode Erfolge. In einem Fall von Trichophytia barbae kam ich damit nicht zum Ziel. Ebenso wirkungslos schien mir die Favusbehandlung mit Elektrophorese.

Nachdem ich eine Stelle des behaarten Kopfes mehrere Tage hintereinander mit 1% Sublimat je 5 Minuten bei 2 MA. Stromstärke (Kathode) behandelt hatte, enthielten die extrahierten Haare massenhaft Favuspilze, die auf Maltoseagar innerhalb 6 Tagen deutliches Wachstum zeigten.

Neuerdings hat Leduc über sehr günstige Erfahrungen berichtet durch Elektrophorese mit 1% Chlorzinklösung bei Lupus vulgaris und Ulcus rodens. Die Anode wird bei 10 MA. Stromstärke je 10 Minuten aufgesetzt. Es tritt keine Ätzung ein, und doch ein erstaunlich günstiger Erfolg. Jones konnte dies durch eigene Erfahrungen bestätigen. Ich halte diese Beobachtungen für sehr beachtenswert und einer Nachprüfung wert.

Fast der Vergessenheit anheim gefallen oder sicherlich nur wenig verwendet wird die Cocainelektrophorese zur Erzielung von Anästhesie. Wie Braun sagt, ist dieselbe praktisch bedeutungslos; besonders Wagner und Herzog haben darüber ausführlich berichtet. Diese Anästhesie hat den Nachteil, daß sie nur die Haut selbst betrifft, nach 5 Minuten schon wieder abklingt, nach etwa 15 Minuten vollständig geschwunden ist.

Ich habe in mehreren Fällen diese Cocainelektrophorese unter Zusatz von Nebennierenextrakt (Adrenalin) verwandt. Die Methode ist umständlich, zeitraubend, wirkt nicht genügend in die Tiefe, dauert kürzere Zeit, so daß sie höchstens dann

in Frage kommen kann, wenn man aus irgend welchen Gründen keine subkutanen Injektionen machen will.

In der Zahnheilkunde hat die Cocainelektrophorese früher eine gewisse Rolle als Anästhesierungsmethode gespielt (Richardson, Morton, Hirsch, Marcus, Keerl), ist jetzt jedoch wohl auch durch andere Methoden verdrängt.

Krückmann verwandte die Sublaminelektrophorese bei der Behandlung von Augenkrankheiten; Norsa salizylsaures Lithion.

Karfunkel erzielte ermunternde Resultate durch Ichthyolelektrophorese der Gonorrhoe.

In der dermatologischen Literatur haben die Untersuchungen von Gärtner über die elektrophore Wirkung des sogenannten elektrischen Zweizellenbades große Beachtung gefunden. Ehrmann, Lang, Ullmann haben sehr günstig darüber geurteilt. Das Prinzip des elektrischen Zweizellenbades besteht darin, daß der Innenraum einer trogförmigen Badewanne durch ein Diaphragma in zwei Zellen geteilt ist. Das Diaphragma hat einen Ausschnitt, der sich nahezu wasserdicht dem menschlichen Körper anschließt. Wenn nun die beiden Zellen mit den beiden Elektroden einer starken konstanten Batterie verbunden werden, so geht der Strom von der Badeflüssigkeit der einen Zelle durch den Körper hindurch zur Flüssigkeit der anderen Zelle. Werden dem Badewasser Medikamente zugesetzt, so dringen sie auf diese Weise auf elektrophorem Wege in den Körper. Die obengenannten Autoren haben insbesondere durch Zusatz von Sublimat zum Badewasser mittelst des elektrischen Bades Syphilis behandelt. Es wurde etwa 60·0 Sublimat dem Badewasser zugesetzt und der Patient blieb in dem Bad etwa eine halbe Stunde bei einer Stromstärke von 50—200 MA. Stromwendung nach Ablauf der Hälfte der Badezeit. Durch die Heilerfolge und die Hg-Ausscheidung im Urin hat sich die Wirksamkeit dieser sauberen, rasch wirkenden, leicht durchführbaren, verlässigen und vor allem eleganten Methode erwiesen.

Gerlach und Schnee berichteten über ähnliche Erfahrungen im elektrischen Vierzellenbad.

Über Versuche in dieser Hinsicht, die im Gange sind, werde ich vielleicht später berichten können.

Ich möchte nicht verfehlen darauf hinzuweisen, daß ich einen Teil der Versuche während meiner Assistententätigkeit an der Dermatologischen Universitäts-Klinik in Breslau gemacht habe und möchte auch an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Neisser, für die Anregungen meinen Dank aussprechen.

Literatur.

Adamkiewicz. Die Diffusionselektrode. Neurolog. Zentralbl. 1886.

— Über die Behandlung der Neuralgien mittels der Kataphorese. Deutsche med. Wochenschr. 1887.

Almquist. Experimentelle Studien über die Lokalisation des Quecksilbers bei Quecksilbervergiftung. Nord. Med. Arch. 1903.

Aubert. Über den Einfluß der Elektrizität auf die Absorption durch die Haut. Lyon. med. 1895. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. 1895. Bd. XXI.

Beer. Elektrolytische Durchleitung von Jod durch die tierischen Gewebe. Wiener med. Pr. 1869.

Bergonié und Roques. L'electrolyse des salicylats comme moyen de pénétration de l'ion salicylique en therapeutique locale. Ref. 800. Biochem. Zentralbl. Bd. I.

Braun. Cocain und Adrenalin. Berliner Klinik. Heft 187.

Clemens. Können elektrische Ströme chemische Flüssigkeiten und gelöste Arzneikörper in tierische Membranen und Gewebe transportieren? Therap. Monatshefte. 1893.

Destot. Über die Absorption durch die Haut. Lyon. Med. Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. 1895. Bd. XXI.

Edison. Über Versuche zur Heilung gichtischer Ablagerungen durch Anwendung der elektrischen Endosmose. Wien. med. Bl. 1890.

Ehrmann. Über Sykosis und Folliculitis. Wien. med. Pr. 1893.

— Über einen Versuch, um zu demonstrieren, welchen Weg gelöste Stoffe beim Eindringen in die Haut durch elektrische Kataphorese nehmen. Wiener med. Wochenschr. 1890.

— Über die Verwendung der elektrischen Kataphorese in der Dermatotherapie. 66. Vers. Deutscher Naturf. Wien. 1894.

— Die Kataphorese als Heilverfahren für Sycosis coccogenes (vulgaris) und parasitaria. Wiener med. Blätter. 1897.

— Kataphorese bei Sycosis parasitaria. Verh. d. Wiener dermatol. Ges. 19./II. 1902. Ref. Wiener klin. Wochenschr. 1902.

Erb. Handbuch der Elektrotherapie. 1886.
— Galvanotherapeutische Mitteilungen. Deutsches Arch. f. kl. Med. Bd. III. 1867.
Eulenburg. Elektrotherapeutische Mitteilungen. Berl. klinische Wochenschr. 1870.
— Realenzyklopädie, Elektrodiagnostik und Elektrotherapie.
Ferranini. Kataphorese als Heilmittel bei Magenkrankheiten. Riforma medica. 1904. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1904.
Frankenhäuser. Vorläufige Mitteilungen über ein neues Verfahren zur langdauernden Anwendung starker galvanischer Ströme. Berl. klin. Wochenschr. 1899.
— Über die chemischen Wirkungen des galvanischen Stromes auf die Haut und ihre Bedeutung für die Elektrotherapie. Zeitschr. f. Elektrotherapie. 1900.
— Das Faradaysche Gesetz in der Elektrotherapie. Zeitschr. f. kl. Medizin. 1900. Bd. XLI.
— Die praktische Verwertung der elektrochemischen Erscheinungen für die Balneotherapie. Deutsche Medizinalztg. 1900.
— Untersuchungen über die perkutane Einverleibung von Arzneistoffen durch Elektrolyse und Kataphorese. Zeitschr. f. exp. Pathol. und Therapie. II. u. III. Bd.
Friedländer. Über die Wirkung des konstanten Stromes bei Insektenstichen. Zeitschr. f. diät. u. phys. Therapie. 1899. II.
Fubini und Pierini. Über die elektrische Kataphorese. Moleschotts Untersuchungen. XV.
Gärtner. Das elektrische Zweizellenbad. Wien. klin. Woch. 1889.
— Kataphorische Einführung von Sublimat. Wien. kl. Woch. 1889.
— Über elektrische Medizinalbäder. Wien. klin. Woch. 1893.
Gärtner und Ehrmann. Über das elektrische Sublimatbad. Wien. klin. Wochenschr. 1889.
Gerlach. Untersuchungen mit dem elektrischen Vierzellenbad. Therap. Monatsh. 1900.
Griesbach. Über Wesen und Verwendung der Kataphorese. Deutsche med. Woch. 1898.
Guilloz. Elektrotherapie der Gicht. Annales d'Electricité medic. 1899. Ref. Zeitschr. f. Elektrotherapie. 1900.
— Über die Behandlung der Basedowschen Krankheit. Archiv d'Electricité med. 1903. Ref. Zeitschr. f. Elektrotherapie. 1903.
Herzog. Über die Wirkung des Cocains auf die Haut. Münchener med. Wochenschr. 1886.
Heumann. Elektromedikamentöse Therapie. Deutsche med. Wochenschrift. 1906.
Hirsch. Zur Elektroguajakolanaesthesie. Deutsche med. Wochenschrift. 1897.
Hittorf. Bemerkungen über die Bestimmungen der Überführungszahlen der Ionen während der Elektrolyse ihrer Lösungen. Das Verhalten der Diaphragmen bei denselben. Zeitschr. f. phys. Chemie. 1902.
Hoffmann. Über die Diffusionselektrode von Adamkiewicz und die Chloroformkataphorese. Neurol. Zentralbl. 1888.
Jones. Über elektrolytische Behandlung einiger Krankheiten. Lanc. 28. Okt. 1905.
Joseph. Herpes tonsurans im Kindesalter. Zentralblatt f. Kinderheilkunde. 1903.
Kahn. Das Resorptionsvermögen der intakten Haut unter der Wirkung des konstanten Stromes. Inaug.-Diss. Straßburg. 1891.
Karfunkel. Beiträge zur Kataphorese. Arch. für Dermatologie. Bd. XLI. 1897.

Keerl. Beitrag zur Elektrotherapie, speziell zur Kataphorese. Inaug.-Diss. Zürich. 1900.

Kronfeld. Über elektrische Medizinalbäder. Wien. klin. Wochenschrift. 1893.

Kruckmann. Über die Verwendbarkeit der Kataphorese zur lokalen Behandlung luetischer Augenerkrankungen. Zeitschrift f. Augenheilkunde. Bd. XI.

Laschtschenko. Zur Kenntnis der Leitung elektrischer Ströme im lebenden Gewebe etc. Deutsche med. Wochenschr. 1899.

Lauret. Sur l'introduction des medicaments à travers la peau par l'influence de l'electricité. Bulletin général de therapeutique. 15./VII. 1886.

Leduc. Introduction des substances medicamenteuses dans la profondeur des tissus par le courant électrique. Internat. Kongreß f. mediz. Elektrologie und Radiologie. Paris 1900. Ref. Zeitschrift für Elektrotherapie. 1900.

Leuilleux. Über Flüssigkeitselekthroden in der Elektrotherapie. Assoc. franç. pour l'avancement des sciences. Ref. Zeitschr. für Elektrotherapie. 1903.

Levi. Beitrag zum Studium der Dissoziation in kolloidalen Lösungen. Gazz. chimic. ital. 30. Ref. Zeitschr. f. physik. Chemie. Bd. XXXVI.

Levison. Behandlung der Gicht. Hospitalstidende 1898. Ref. Zeitschrift f. Elektrotherapie. 1899.

Lindemann. Über perkutane Giftwirkung. Med. Woche. 1903. Ref. Arch. f. Dermat. Bd. LXIX.

Lumbroso u. Matteini. Über elektrische Kataphorese. Riforma medica. 1896. Ref. Neurol. Zentralbl. 1887.

Marcus. Kataphorese. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1897.

Meissner. Über Kataphorese der Haut. Berliner derm. Gesellsch. 2. Februar 1897.

— Über Sykosis und ihre Behandlung mit besonderer Berücksichtigung der Kataphorese. Verhandl. Deutscher Naturf. u. Ärzte. 1898. Ref. Arch. f. Derm. Bd. XLVII.

— Über Kataphorese und ihre Bedeutung in der Therapie. Archiv f. Anat. u. Phys. 1899.

— Über Kataphorese und ihre therapeutische Verwertbarkeit. Zeitschrift f. Elektrotherapie. 1899.

— Konstruktion des periodischen Stromwenders. Zeitschrift für Elektrotherapie. 1899.

Morton. La cataphorèse dans l'art dentaire. Revue internat. de l'electrotherapie. 1898. Ref. Zeitschr. f. Elektrotherapie. 1899.

— Cataphoresis. New York American Technical Book co. 1899. Ref. Zeitschr. f. Elektrotherapie. 1899.

Munk. Über die kataphorischen Veränderungen der feuchten Körper. Reichert und Du Bois-Reymond. Archiv. 1873.

— Über die galvanische Einführung differenter Flüssigkeiten in den unversehrten lebenden Organismus. Reichert und Du Bois-Reymond. Archiv. 1873.

Nardi. Über die Wirksamkeit der Jodkataphorese bei der Behandlung der Vergrößerung der Schilddrüse. Annales d'electrobiologie. 1902. Ref. Zeitschr. f. Elektrotherapie. 1902.

Norsa. Das medikamentös-elektrische Augenbad in der Behandlung der Skleritis und Episkleritis. Arch. f. Augenheilk. XXIV. 1892.

Paschkis und Wagner. Über die durch Chloroform auf kataphorischem Weg zu erzeugende Hautanaesthesie. Neurol. Zentralbl. 1886.

Pauli. Über Ionenwirkung und ihre therapeutische Verwendung. Münch. med. Wochenschr. 1903.

Piccinino. La cataforesi e l'elettrolisi sulla cura del gozzo. Napoli Tip. Pesole 1900. Ref. Zeitschr. f. Elektrotherapie. 1902.

Pisani und Paladino. Aufnahme von Jod mittels Elektrizität. Giornale de Eletricità medica. 1905. Ref. Arch. f. phys. u. diät. Th. 1906.

Respinger. Kataphorese und Elektrolyse in der Heilkunde. Schweizer Vierteljahresschr. f. Zahnheilkunde. 1897.

Romano. Sul valore della cataforesi elettrica medicata nella terapia della ipertrofia tiroidea. Gli incurabili. A. XVI. 1901. Ref. Zeitschrift f. Elektrotherapie. 1902.

Rossi. Heilung der Syphilis durch Einbringung von Sublimat in den Organismus mittels des Galvanismus. Ref. Syphilidologie von Behrend. III. Teil. p. 252.

Sanchez. La theorie des Ions en electricité medicale. Le progrès medical. 1903.

Schatzkij. Die Grundlagen der therapeutischen Wirkung des konstanten Stromes. Zeitschr. f. Elektrotherapie. 1900.

Schnée. Mitteilungen über physiologische und therapeutische Wirkungen der Elektrizität im elektrischen Vierzellenbad. Medizinische Woche. 1904.

Schultze. Über die Heilwirkung der Elektrizität bei Nerven- u. Muskelleiden. Wiesbaden. 1892.

Silva und Pescarolo. Beobachtungen über den elektrischen Leitungswiderstand des menschlichen Körpers in normalem und pathologischem Zustand. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1891.

Strauss. Eine neue Kataphorese-Elektrode mit auswechselbaren Tonkappen. Dermat. Zeitschr. 1904.

Ullmann. Behandlung von Hautkrankheiten mittels Sublimatkataphorese im elektrischen Zweizellenbad. Wiener med. Woch. 1894.

Ultzmann. Über die elektrolytische Durchleitung von Jod durch tierische Gewebe. Wiener med. Presse. 1870.

Wagner. Eine Methode, Hautanaesthesie durch Cocain zu erzeugen. Wiener med. Blätter. 1886.

Weiss. Die elektrische Endosmose in der Heilkunde. Zentralblatt f. d. ges. Therapie. 1897.

Wiedemann. Poggendorf Annalen. 1899.

Wilhelm. Die Durchleitung des Jods durch organische Gewebe mittels des galvanischen Stromes. Wiener med. Presse. 1869.

Winkler. Contribution à l'étude de l'osmose electrique. Archiv d'electricité médicale. 1898. Ref. Zeitschr. f. Elektrotherapie. 1899.

Aus der bakteriologischen Abteilung (Dr. Gerlach) des Instituts
für Chemie und Hygiene
von Professor Dr. Meineke und Genossen, Wiesbaden.

Beiträge zur Ätiologie der Impetigo contagiosa.

Von

Von Dr. E. **Bender** in Wiesbaden.

Während das klinische Bild der Impetigo contagiosa, (Unnas Impetigo vulgaris) und die pathologische Anatomie der Affektion als völlig geklärt und feststehend zu betrachten sind, ist eine Einigung über die Natur ihres Erregers noch lange nicht erzielt.

So sicher die Staphylokokken als Erreger der Impetigo simplex seit der Entdeckung durch Bockhart von allen Nachuntersuchern bestätigt wurden, geradeso schwanken die Angaben über die Erreger der Impetigo contagiosa. Nachdem der Krankheitsbegriff durch Unnas erschöpfende und eingehende Studien festgelegt ist, haben wir heute nur die Arbeiten über die Ätiologie zu berücksichtigen, die sich an das gegebene Krankheitsbild halten. Da überdies die zeitlich vorausgegangenen Untersuchungen von den verschiedensten Autoren, wenn auch je nach dem Standpunkt, den sie selbst vertreten, verschieden, so doch eingehend gewürdigt sind, soll hier nur auf die Arbeiten der letzten Jahre eingegangen werden.

Unna beschreibt als Erreger der Impetigo contagiosa eine spezifische Kokkenart, die den Staphylokokken nahe steht.

Dieser Anschauung traten Blaschko-Kaufmann gestützt auf mikroskopische und bakteriologische Untersuchungen und Inokulationsversuche bei.

Dagegen hat Matzenauer „die bei der Impetigo contagiosa gefundenen Kokken, mit deren Reinkultur ihm eine künstliche Überimpfung gelang, weder morphologisch noch kulturell von dem gewöhnlichen Staphylococcus aureus et albus unterscheiden können, welcher Anschauung sich auch Kreibich anschloß".

Hiermit sind aber die Arbeiten der deutschen Autoren nicht erschöpft, sondern in jene Zeit fällt eine Abhandlung von Scholtz aus der Neisserschen Klinik, die den Streptokokken eine größere Bedeutung für die Ätiologie der Impetigo contagiosa glaubt beilegen zu müssen. Ich führe diese Arbeit gleich hier an, weil sie in der Darstellung der Impetigo contagiosa durch Matzenauer (in dem Handbuch von Mracek) ebensowenig kritisch gewürdigt wird, wie die Neissersche Anschauung, der in seinem Lehrbuch der Hautkrankheiten schreibt: „Die Streptokokken scheinen die wichtigste und ausschlaggebendste Bakterienart (sc. für die Ursache der Impetigo contagiosa) zu sein."

Vielmehr stellt Matzenauer den vorerwähnten deutschen Arbeiten (Unnas, Blaschko-Kaufmanns und den eigenen) die Arbeiten französischer Forscher, namentlich Sabourauds gegenüber, welche die Streptokokken als die wirklichen Erreger ansprechen.[1]) Hiermit sollen nicht Prioritätsfragen erörtert werden, sondern lediglich konstatiert sein, daß auch von anderer Seite in Deutschland, vor und nach der sorgfältigsten Klarstellung des Begriffes der Impetigo contagiosa, die ätiologische Bedeutung der Streptokokken behauptet worden ist.

Für die folgenden bakteriologischen Untersuchungen standen 12 Fälle von typischer Impetigo contagiosa zur Verfügung. Um Einwänden bezüglich der Natur des Materials zu begegnen, sei bemerkt, daß wahllos verschiedene Stadien der Erkrankung aus dem Krankenbestande von verschiedenen Kollegen untersucht wurden. Ich verdanke je einen Fall — allerdings in vorgeschrittener Heilung — Herrn Blaschko und Herrn

[1]) Sabourauds außerordentlich eingehende Untersuchungen sind im Januar-, März-April-Heft der „Annales de Dermatologie et Syphiligraphie" erschienen; die erste Publikation von Scholtz ist ebenda im Aprilheft erschienen unter dem Titel „Sur la Nature parasitaire de l'Eczéma et de l'Impetigo contagiosa".

Fischel (Berlin); zwei sehr frische Fälle — ein Kind und einen Erwachsenen — Herrn Müller (Mainz); drei Kinder mit typischen Erkrankungen Herrn Lugenbühl — Wiesbaden, und fünf Kranke wurden aus eigner Praxis zur Untersuchung benutzt.

Bei allen 12 Fällen fand ich stets nach Uebertragung des Materials in Nähr-Bouillon, nach 1—2 Tagen, typische Streptokokken in größerer oder geringerer Zahl. Natürlich fanden sich die Streptokokken nicht in jeder Borke, nicht in dem Inhalt unter der Borke jedesmal, aber ich vermißte sie bei keinem Patienten, wenn ich von verschiedenen Stellen Material entnahm und es auf flüssige Nährböden brachte.

Daß ein positiver Befund von Streptokokken unbedingt schwer, ja viel schwerer wiegen muß, als die etwaige gleichzeitige Anwesenheit der ubiquitären Staphylokokken, ist einleuchtend. Die weitere bakteriologische Untersuchung mußte sich demnach auf das Schicksal der gefundenen Streptokokken erstrecken und die Aufklärung versuchen, ob und weshalb sie von verschiedenen Seiten übersehen werden konnten.

Die einfache mikroskopische Untersuchung der primären Bläschen brachte wenig Aufschluß. Waren sie ganz frisch, rein serös, so fand man im mikroskopischen Präparat so gut wie nie Bakterien überhaupt, manchmal auch nicht bei Anwesenheit ziemlich zahlreicher Leukocyten. Aber die Impfung aus einem solchen Bläschen auf Bouillon brachte — und zwar gerade aus scheinbar sterilen — Streptokokken „in Reinkultur", wie der Sprachgebrauch lautet. Es ist selbstredend, daß von dieser Kultur ausgehend die wirkliche Reinkultur mit Hilfe des Kochschen Plattenverfahrens erstrebt werden mußte.

Über den Gang der Untersuchungen soll nachfolgend summarisch berichtet werden, nähere Einzelheiten sind am Schluß der Arbeit in Tabellen zusammengestellt. Nach Sabourauds Vorschlag gingen wir meist von einem flüssigen Nährboden — Nähr-Bouillon, Serum, bzw. Ascites-Bouillon und Zucker-Bouillon aus, zur Kontrolle wohl auch von festen, wie Nähr-Agar oder Ascites-Agar. Es sei nochmals besonders hervorgehoben, daß wir bei jedem jener 12 Fälle Streptokokken in äußerst charakteristischer Form mit vielgliederigen Ketten, Schleifen und Bogen fanden. Bei dem Reinkultivierungsversuch durch das Plattenverfahren,

sei es mit Nähr-Agar, sei es mit Ascites-Agar, erfuhren wir von Anfang an eine Überraschung, die durch die Regelmäßigkeit, mit der sie immer auftrat, bald ernste Beachtung verlangte. Bereits nach 24 Stunden wuchsen bei 37° zweierlei Kolonien:

1. Oberflächliche, weißliche oder gelbliche bis ockergelbe Kolonien von etwa bis 1 *mm* im Durchmesser, rund und meist glatt, der Rand zuweilen etwas angefranst. Bei etwa 30 bis 40-facher Vergrößerung sahen die Kolonien gelblich, rund, glattrandig oder angefranst aus, das Innere der Kolonie meist fein geschlängelt.

2. Tiefliegende, unregelmäßig geformte, mehr dunkelbraun erscheinende Kolonien, teils rund, teils wetzsteinförmig, im Umfang kaum 1/4 so groß wie die oberflächlichen. Zuweilen, besonders nach längerem Wachstum, sieht man, wie eine tief liegende Kolonie nach oben durchbricht und dann das vorstehend geschilderte Bild bietet.

Die mikroskopische Untersuchung der Präparate aus solchen Kolonien ergibt in gefärbtem und ungefärbtem Zustand: Kokken, häufig Diplokokken, auch Einzelkokken in kleineren oder größeren Verbänden (Häufchen) liegend, dann Andeutung von Kettenbildung, von 4—6—8 (vereinzelt bis 10) Gliedern, gerade oder leicht gekrümmt. Die Teilung einer längeren Kette (von 12 Gliedern) erfolgte derart, daß die Teilungsebene in der Richtung der Kettenachse verlief. Die Kokken sind Gram-positiv. Überimpft man diese Art Kokken, die sich konstant auf allen Platten fanden — es sind wohl mehr als 40 sorgfältig und wiederholt untersucht worden — auf einen beliebigen festen oder flüssigen Nährboden, so zeigen sie alle das gleiche Verhalten im mikroskopischen Bild, wie es für die Präparate aus der Platte oben geschildert wurde. Es gelang nie, weder durch Überführung auf Bouillon, Blutserum, Ascites-Bouillon, Ascites-Flüssigkeit, Ascites-Agar oder Nähr-Agar, noch durch Anreicherung des Ausgangsmaterials, aus den Platten Kokkenketten mit mehr als 6—8 Gliedern oder große Schleifen bzw. Knäuel, also charakteristische Streptokokken-Bilder zu erlangen.

Im Gelatinestich wuchsen sie sehr langsam, auf der Oberfläche nur sehr gering, jedenfalls nicht wie Staphylokokken,

und verflüssigten die Gelatine erst sehr spät, nach etwa 14 Tagen beginnend.

Ganz anders entwickelten sich unsere Ausgangs-Streptokokken, wenn man sie nicht dem Plattenverfahren unterwarf. Züchtet man sie auf flüssigen Nährböden, wie es Sabouraud angegeben, weiter, so bekommen wir unsere kettenbildende Kokken mit vielen Gliedern, Knäueln, dann mit typischen Schleifen, daneben stets einzelne Kokken und Diplokokken. In Zuckerbouillon fallen die Ketten besonders schön aus. Auf Nähr-Agar wuchsen sie schlecht, vermehrten sich aber sofort, wenn man sie bald von hier auf einen flüssigen Nährboden brachte. Auf Ascites-Agar gedeihen sie besser. Besonders erwähnt sei hier die übrigens bekannte Tatsache, daß Streptokokkenknäuel, in ungefärbtem Präparat als solche ohne weiteres erkenntlich, in dem aufgebrannten, gefärbten, sehr häufig „Haufen" von Kokken vortäuschen.

Um für das eigentümliche Verhalten der Kokken gegenüber der Platte vielleicht Aufklärung zu bekommen, stellten wir nachfolgende Versuche mit charakteristischen Reinkulturen des Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes aureus anderer Provenienz an. Die den Ausgang dieser Versuche bildenden Reinkulturen zeigten das für ihre Arten charakteristische Verhalten: namentlich für die später zu schildernden Versuche ist es wichtig, zu konstatieren, daß der Agarstich der Streptokokken fadenförmig bleibt und daß Oberflächenwachstum nur in minimaler Ausdehnung vorhanden ist.

I. Versuch. Aus Bouillon-Reinkultur von Streptococcus pyogenes und aus Bouillon-Reinkultur von Staphylococcus pyogenes aureus in bestimmten, mikroskopisch kontrollierten Verhältnissen gemischt, wird eine Öse in Blutserum geimpft. Tags darauf fanden sich: Mäßige Mengen von Staphylokokken, keine Streptokokken. 3 Tage später: an einzelnen Stellen 3—4 Kokken aneinandergereiht, kein charakteristisches Streptokokkenbild. Kokken vielfach sehr dünn, nehmen den Farbstoff schlecht auf. Eine Kette von Streptokokken, geschlängelt und mit charakteristischen Windungen von etwa 13 Gliedern; von diesen sind 6 als feine Pünktchen zu sehen, und dazwischen sind leere Stellen von der durchschnittlichen Größe eines Coccus. 6 Tage später: plumpe Kokken, meist als Diplokokken, manchmal in kleinen unregelmäßigen Häufchen; Andeutung von Ketten von 4 Gliedern, gekrümmt, auch kleine Kokken, die mit dicken in gleichen Häufchen liegen. Eine Kette, die aus 20 Gliedern bestanden hat, gekrümmt, zeigt folgendes Bild: 4 dicke (plumpe) Kokken, 10 dünne,

punktförmige und dazwischen freie, durch Farbe als noch der Kette zugehörig angedeutete Zwischenräume. Aus diesem Serum wird eine Öse in Bouillon geimpft. Tags darauf: Bouillon trüb, etwa linsengroßer weißer Bodensatz. Mikroskopisch: meist Diplokokken, vereinzelt unregelmäßige Häufchen, mehrfach Andeutung von Ketten, ca. 4 Glieder, gerade und gekrümmt.

Stich in Gelatine: Die Gelatine beginnt nach 8 Tagen zu verflüssigen, mikroskopisch zeigt sie das gleiche Bild wie die Präparate aus Bouillon.

II. Versuch. Aus Streptokokken-Reinkultur in Bouillon wurde in frische Bouillon geimpft. Streptokokken Tags darauf gut gewachsen. 2 Tage später finden sich in der Bouillon: Plumpe Kokken, viele vereinzelt oder als Diplokokken gelagert, mehrfach kleine Häufchen, viele Ketten, gekrümmt und mit Schleifen. Glieder der Ketten in verschiedenen Ketten verschieden dick, 40—50 Glieder. Hiervon Agar-Platte angelegt. Am folgenden Tage finden sich auf der Platte:

1. Oberflächliche hellbraune Kolonien mit ziemlich scharfem Rand, Inneres der Kolonie fein gezeichnet.

2. In der Tiefe dunkelbraune, unregelmäßig geformte, etwa wetzsteinförmige Kolonien.

Ein Präparat aus oberflächlicher Kolonie zeigt: meist Diplokokken, manchmal kleine Häufchen, mehrfach Andeutung von Kettenbildung, 3—4 Glieder, gerade oder gekrümmt. 2 Tage später: Bouillon trüb, starker über linsengroßer weißlicher Bodensatz. Meist Diplokokken (plump), mehrfach Einzelkokken, mehrfach Andeutung von Kettenbildung, 3—4 Glieder, gerade oder gekrümmt, selten kleine Häufchen.

III. Versuch. Aus Streptokokken-Reinkultur-Agar in Bouillon geimpft. Tags darauf: Bouillon schwach trüb, sehr geringer Bodensatz. Präparat: Charakteristische Streptokokken, Bogen und Schleifen, Kette von 40—60 Gliedern. Größe der Kokken sehr variabel, auch innerhalb derselben Kette. Agarplatten angelegt, auf denen nichts gewachsen ist.

IV. Versuch. Aus Agar-Reinkultur von Streptococcus pyogenes wird auf schräg erstarrtes Nähr-Agar und Ascites-Agar geimpft. 2 Tage später: Das Nähr-Agar-Röhrchen zeigt kein Wachstum, auch späterhin nicht.

Das Röhrchen mit Ascites-Agar zeigt entsprechend dem Impfstrich und seiner Umgebung große Anzahl von kleinen tropfchenförmigen, meist isoliert liegenden Kolonien von schwach-weißer Farbe. Mikroskopisch: Kokken sehr verschiedener Größe (1 : 10) vielfach Diplokokken, vielfach Häufchen, öfters Andeutung von Kettenbildungen, 3—6—8 Glieder, gerade oder gekrümmt. Die Ketten bestehen aus Gliedern aller möglichen Kaliber, die Riesenkokken zeigen öfters ovaläre Form, sie liegen in den kurzen Ketten mehrfach paarweise voreinander, Hiervon Platten auf Ascites-Agar gegossen. (Außerdem aus der Kultur in Zucker-Bouillon, in Nähr-Bouillon und Stich in Gelatine siehe weiter unten.)

Die Ascitesagarplatte zeigt 2 Tage später:

1. Oberflächliche kreisrunde Kolonien, makroskopisch weißlich bis gelblich, mikroskopisch gelb, im Innern fein gezeichnet, Rand schwach angefranst.

2. Tiefliegende schwarzbraune Kolonien, unregelmäßig geformt. Alle Kolonien sind sehr klein. Mikroskopisches Präparat von oberflächlicher Kolonie: Kokken sehr verschiedener Größe, kleine unregelmäßige Häufchen, manchmal Doppelkokken, Ketten von 3—4—6—10 Gliedern, gerade oder gekrümmt. Die Glieder der Ketten sind an der gleichen Kette häufig ungleichmäßig gefärbt. In mehreren Ketten finden sich — wie auch in den Häufchen — außergewöhnlich große Kokken, je das 4—8fache, ja noch mehr des Volumens der übrigen Kettenglieder aufweisend. Diese großen ovalären Gebilde liegen häufig auch in der Kontinuität einer Kette.

Die Zucker-Bouillon (siehe oben), die direkt — ohne Passage durch die Platte — geimpft wurde, ist einen Tag später schwach trübe, zeigt geringen lockeren Bodensatz an den Wandungen der Kuppe. Mikroskopisch: wenige Diplokokken, ganz kleine Häufchen, viele Ketten von 6—8—10—40—50 Gliedern. Kokken in den verschiedenen Ketten sind verschieden dick, ader auch die Glieder derselben Ketten zeigen sehr verschiedenen Umfang. Die Ketten sind meist gekrümmt und zeigen Schleifenbildung.

Befund der Nähr-Bouillon (siehe oben): fast klar, sehr geringer, lockerer Bodensatz. Mikroskopisch: nach einem Tag nur sehr wenig gewachsen, vereinzelt Doppelkokken, vereinzelt charakteristische Ketten von 14—16 Gliedern. Nach weiteren 3 Tagen: Bouillon fast klar, sehr schwacher Bodensatz. Kokken, Diplokokken, viele charakteristische Ketten, 40—50 Glieder.

Befund des Gelatinestich (siehe oben) nach 10 Tagen: Fadenförmiger Stich, an einzelnen Stellen kleine Knöpfchen, kein Oberflächen-Wachstum, keine Verflüssigung.

Fassen wir das Resultat der bakteriologischen Untersuchung der Impetigofälle zusammen und vergleichen wir es mit dem Resultat der experimentellen Kulturversuche mit Reinkulturen von Streptococcus pyogenes, so ergibt sich folgendes: In den Bläschen, bzw. unter den Borken ließen sich in jedem Falle durch die Kultur auf flüssigen Nährböden typische Streptokokkenketten nachweisen. Sie prävalierten in Material, das den frischesten Effloreszenzen entnommen war. Diese Streptokokken liessen sich auf den für solche geeigneten Nährböden erhalten, wenn sie nicht über die Agarplatten geführt wurden. Es sei hier besonders betont, daß es einmal gelang von einem Nähr-Agar-Strich, auf dem die Kokken makroskopisch eigentümlich gewachsen waren, mikroskopisch aber den gewöhnlichen Befund der auf

den Platten gezüchteten Kokken aufwiesen, durch Überimpfung in Bouillon zahlreiche große typische Ketten zu erreichen. Am Tag nach der Impfung waren sie deutlich und reichlich vorhanden, 2 Tage später waren sie verschwunden, an ihrer Stelle befanden sich nur die wiederholt geschilderten Kokken.

Der Versuch, die Streptokokken durch die Agar- bzw. Ascites-Agar-Platte rein zu gewinnen, förderte Kolonien zu Tage, deren Kokken Ähnlichkeit haben mit denen, die Unna als „ockergelbe, den Staphylokokken ähnliche" Impetigokokken beschreibt. Aus diesen Kolonien ist es uns nie gelungen, typische Ketten von Streptokokken wieder zu bekommen. Dem Einwand zu begegnen, daß bakteriologisch-technische Mängel das eigentümliche Resultat förderten, wurden die geschilderten experimentellen Prüfungen, die von einer Reinkultur von Streptokokken ausgingen, angestellt. Diese ergaben im wesentlichen eine Bestätigung unserer Befunde, 1. was die Weiterkultivierung auf den üblichen Nährböden und 2. was ihr Verhalten auf der Ascites-Platte anlangt. Mit anderen Worten: Wenn wir eine Reinkultur des Streptococcus pyogenes (die einige Wochen alt und im Nähr-Agar-Stich bei 37° aufbewahrt worden war) auf flüssige Nährböden brachten, so erhielten wir stets das charakteristische Kettenbild. Auf feste Nährböden gebracht erhielten wir öfters deutliche Kettenbildung. In anderen Fällen, namentlich wenn von einem festen Nährboden auf einen anderen festen Nährboden überimpft, oder wenn die Streptokokken durch die Nähr-Agar- oder Ascites-Agar-Platte geschickt wurden, traten ausschließlich Kolonien auf, die dem erwarteten Bilde nicht entsprachen und die aus Kokken, Diplokokken, Häufchen, kleinen uncharakteristischen Ketten (3—4—5 Glieder) bestanden. Dieser aus der Reinkultur gewonnene Befund stimmt aber völlig überein mit den Resultaten, die wir erhielten, wenn wir in gleicher Weise Bläscheninhalt, der überreich an Streptokokken war, behandelten. Hier wie dort die gleichen Kolonien, die gleichen Kokken und zwar — was besonders erwähnenswert ist — in allen Fällen übereinstimmend und ausschließlich.

Sollten sich diese Kokken als identisch mit den Impetigo-Kokken von Unna erweisen, so muß vom Standpunkt unserer

Versuche als sehr wahrscheinlich gelten, daß sie recht intime Beziehungen zu den Streptokokken haben. Denn aus Streptokokken-Reinkulturen — die sicher frei von Staphylokokken waren — sind jener Art entsprechende Kolonien auf der Ascites-Agar-Platte gewachsen.

Leider können wir heute einen stringenten Beweis für die ätiologische Bedeutung unserer Impetigo-Streptokokken noch nicht liefern. Es fehlt die Möglichkeit, sie durch das Plattenverfahren hindurch rein auf neuen Nährböden zur Entwicklung zu bringen. Hier harrt die rein bakteriologische, sehr wichtige Frage noch der Entscheidung: was wird aus unseren Streptokokken auf der Platte? und welcher Gruppe haben wir die Kokken der Kolonien zuzurechnen, die auf der Agar-Platte wachsen? Die Entscheidung dieser Fragen sei einer besonderen Arbeit vorbehalten, wobei auch nach dem Vorgang v. Lingelsheims das Tierexperiment ausgiebig zu Hilfe genommen werden soll.

Ein Inokulationsversuch mit Bakterien, deren Identität noch nicht zweifellos feststeht, oder die nicht durch das Plattenverfahren als rein erwiesen waren, wurde als völlig zwecklos unterlassen.

Die Frage nach der Ätiologie der Impetigo contagiosa ist durch vorliegende Arbeit nicht gelöst, aber zu ihrer Klärung dürften doch folgende erwiesene Tatsachen dienen:

1. Die banalen Staphylokokken sind sicher nicht die Erreger der Impetigo contagiosa.

2. Vielmehr sind Streptokokken mit größter Wahrscheinlichkeit als Erreger der Impetigo contagiosa anzusehen. Es ist nicht angängig, ihre Anwesenheit einfach als unwesentlich zu ingnorieren.

3. Die von Unna zuerst beschriebenen Impetigo-Kokken sind nicht banale Staphylokokken. Ihre Beziehungen zu diesen sind nicht näherer Art als zu Streptokokken.

In den folgenden Tabellen sind auszugsweise die Resultate der bakteriologischen Untersuchungen festgelegt. Es ergibt sich aus ihnen das Verhalten der verschiedenen Ausgangsmaterialien auf den verschiedensten Nährböden.

Es bedeutet:

+ = Charakteristische Streptokokken.

— = Kokken, Diplokokken, Häufchen und Andeutung kurzer Ketten von etwa 3—6 Gliedern.

± = Neben Kokken, Diplokokken, Häufchen und Andeutung kurzer Ketten von etwa 3—6 Gliedern, in viel geringerer Anzahl charakteristische Streptokokken.

A. Zunächst Streptokokken — dann verschwunden.

Serum (+) Agarpl. (—) Agarstich (—) Bouillon (—)	Serum (+) Agarpl. (—) Bouillon (—)	Serum (+) n. 7 Tag. (+) n. 15 Tag. (—)	Serum (+) Agarpl. (—) Bouillon (—)	Serum (+) Agarpl. (—) Serum-B. (—)
Serum (+) Agarpl. (—) Bouillon (—)	Bouillon (+) n. 2 Tag. (—)	Bouillon (+) n. 5 Tag. (—)	Bouillon (+) Serum-B. (+) Agarpl. (—) Serum-B. (—)	

Bouillon (+) Bouillon (—)	Bouillon (+) Weiße Maus in all. Org. (—)	Bouillon (+) Serum-B. (+) Agarpl. (—) Bouillon (—)	Bouillon (+) Serum-B. (+) Agarpl. (—)	Bouillon (+) Serum-B. (+) Agarpl. (—) Fleisch (—)[1]
Bouillon (+) Agarpl. (±) Bouillon (—)	Bouillon (+) Agarpl. (±) Bouillon (—)	Bouillon (+) Agarpl. (±) Bouillon (—)	Bouillon (+) Agarpl. (±) Bouillon (—)	Bouillon (+) Serumagar-Str. (+) Bouillon (+) Zuck.-B. (—)

Bouillon (+) Nährag.-Str. (—) Bouillon (+) n. 2 Tagen (—) Zucker-B. (—)	Bouillon (+) Agarpl. (±) Bouillon (—) Fleisch (—) Zuck.-B. (—)	Bouillon (+) Agarpl. (±) Bouillon (—) Fleisch (—) Zuck.-B. (—)	Bouillon (+) Serum-B. (+) Zuck.-B. (+) Ascitesagarplatte (—) Zuck.-B. (±)	Bouillon (+) Serum-B. (+) Zuck.-B. (+) Ascitesagarplatte (—) Zuck.-B. (±) Ascitesagar-Strich (—)

[1]) Die Kulturen auf Fleisch wurden nach dem Vorgang von Bockhart (Tagbl. d. 60. Versamml. d. Naturforscher u. Ärzte, 1887) angelegt.

Bouillon (+) Serum-B. (+) Zucker-B. (+) Ascitesagar-platte (—) Zucker-B. (±) Zucker-B. (—)	Bouillon (+) Serum-B.(+) Zuck.-B. (+) Ascitesagar-platte (—) Zuck.-B. (±) Fleisch (—)	Bouillon (+) Ascitesagar-platte (—) Zuck.-B. (—)		

Bouillon (+) Ascitesagar-platte (—) Zucker-B. (—)	Bouillon (+) Ascitesagar-platte (—)	Bouillon (+) n. 3 Tag. (—) Bouillon (—)	Serum (+) Bouillon (+) Agarpl. (—)	Serum (+) Bouillon (+) Agarpl. (—) Bouillon (—)
Serum (+) Bouillon (+) Agarpl. (—) Bouillon (—)	Serum (+) Bouillon (+) Agarpl. (—) Bouillon (—)	Bouillon (+) Agarpl. (±) Bouillon (—) Agarstr. (—)	Bouillon (+) Agarpl. (—) Bouillon (—)	Bouillon (+) Agarpl. (±) Agarst. (—)
Bouillon (+) Agarpl. (±) Gelatinest. (—)	Bouillon (+) Agarpl. (—) Bouillon (—)	Bouillon (+) n. 5 Tag. neue Bouillon (—)	Bouillon (+) Agarpl. (—) Bouillon (–)	

B. Zunächst keine Streptokokken — dann Streptokokken.

Bouillon (—) n. 7 Tagen (+)	Ascitesagar-strich (—) Zuck.-B (+) Zuck.-B. (—)	Ascitesagar-strich (—) Zuck.-B. (+)	Ascitesagar-strich (—) Bouillon (+)	Ascitesagar-strich (—) Zuck.-B. (+) Ascitesagar-platte (—) Zuck.-B. (+)
Ascitesagarstr. (–) Zucker-B. (+) Bouillon (—)				

C. Streptokokken haben sich gehalten.

Bouillon (+) Serum-B. (+)	Bouillon (+) Zuck.-B. (+)	Bouillon (+) Bouillon (+)	Bouillon (+) Ascit.-B. (+)	Bouillon (+) Zuck.-B. (+)
Bouillon (+) n. 5 Tagen (+)	Bouillon (+) n. 5 Tagen neue Bouillon (+)	Bouillon (+) n. 5 Tagen neue Bouillon (+)	Bouillon (+) n. 5 Tagen neue Bouillon (+)	

D. Versuche mit Reinkultur von Streptococcus pyogenes. (Kultur mehrere Wochen alt.)

Agarstrich (+)	Agarst. (+)	Agarst. (+)	Agarst. (+)	Agarst. (+)
Bouillon (+)	Bouillon (+)	Bouillon (+)	Agarstrich	Ascitesagar-
Bouillon (+)	Bouillon (+)	Agarplatte	(kein Wachs-	strich (—)
Agarplatte (—)	Agarpl. (—)	(nichts	tum)	Ascitesagar-
Bouillon (—)	Bouillon (—)	gewachsen)		platte (±)

Agarstich (+)	Agarstich(+)
Ascitesagar-	Ascitesagar-
strich (—)	strich (—)
Zuckerbouillon	Bouillon (+)
(+)	

E. Reinkulturen von Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes aureus gemischt.

Bouillon (+)
Bouillon (—)
Gelatinest. (—) (Sehr langsame Verflüssigung.)

Zur Frage der reflektorisch bedingten Hauterkrankungen

Von

Professor Dr. **Bettmann**
(Heidelberg).

(Hiezu eine Abbildung im Texte.)

Hautkrankheiten treten bei weiblichen Individuen so häufig unter Bedingungen auf, die eine Abhängigkeit der Dermatose von Voraussetzungen im Bereiche der Sexualsphäre nahelegen, daß eine derartige Beziehung nicht angezweifelt wird. selbst wenn die Art des Zusammenhangs strittig bleiben mag. Wenn eine Dermatose neben einschneidenden Veränderungen im Berciche der weiblichen Sexualorgane und ihrer Funktionen (Gravidität, Puerperium, Klimakterium, Erkrankungen der inneren Genitalien, operativen Eingriffen an denselben usw.) auftritt oder sich wandelt, wenn gar eine Hautkrankheit regelmäßige Schwankungen im Anschluß an die periodischen Sexualvorgänge zeigt oder wenn gewisse Affektionen wie der Herpes geradezu als Begleiter der Menstruation auftreten. erscheint die Annahme jener Beziehung einleuchtend und berechtigt.

Für die Deutung jener Zusammenhänge kommen vor allem toxische Hypothesen in Betracht, zu deren Gunsten die Annahme nervöser, reflektorischer Beziehungen zwischen Genitalsystem und Hauterkrankungen immer mehr eingeengt wurde. Jene toxischen Theorien werden mit guten Gründen verfochten ;

nur ist man sicherlich in der Ablehnung der nervösen Einflüsse zu weit gegangen.

Auch beim Manne nimmt man an, daß Hautaffektionen in Abhängigkeit von Voraussetzungen innerhalb der Sexualsphäre stehen können, und auch hier bemüht man sich, vor allem toxische Hypothesen zur Erklärung heranzuziehen. Allein abgesehen von jenen Hauterkrankungen, die in direkter Abhängigkeit von infektiösen Sexualerkrankungen stehen wie die gonorrhoischen Exantheme und die deshalb gesondert unter verhältnismäßig einfachen Gesichtspunkten betrachtet werden können, stellen die „Sexualdermatosen" bei Männern ein für die Analyse überaus schwieriges und vorläufig der zusammenfassenden Bearbeitung gar nicht zugängliches Gebiet dar. Literaturstudien lassen das gesammelte genauere Beobachtungsmaterial außerordentlich viel spärlicher erscheinen, als nach den immer wiederkehrenden allgemeinen Hinweisen und beiläufigen Erwähnungen angenommen werden dürfte, und die Analyse von Einzelbeobachtungen deckt so viel des Unsicheren und Unbeweisbaren auf, daß die Scheu vor der genaueren Verwertung solcher Fälle wohl zu begreifen ist. Immerhin läßt sich eine Reihe von Fragestellungen, die das Problem sexueller Voraussetzungen bei Dermatosen betreffen, auch in Beziehung auf Erkrankungen beim Manne anschneiden und wenigstens bis zu einem gewissen Grade beantworten.

Ich gehe in der folgenden Arbeit ausschließlich auf die Frage ein, ob von Affektionen der männlichen Harnröhre aus eine Beeinflussung der Haut erfolgt, die im Sinne nervösreflektorischer Vorgänge zu deuten wäre. Eine Untersuchung in dieser Richtung mag von vorne herein befremdlich erscheinen, da gerade die Umstände, unter denen man am häufigsten auf Hautkrankheiten im Zusammenhange mit Urethralaffektionen geachtet hat, Stützen für toxische Theorien liefern. Denn wenn wir ganz von dem bekannten Hellerschen „Experimental"fall[1]) absehen wollen, der ausgiebigst in diesem Sinne verwertet wurde, liefern gerade die gonorrhoischen Hauterkrankungen jener Theorie eine breite Unterlage. Sie lassen sich,

[1]) Heller. Über Erythema exsudativum multiforme nach chemischer Reizung der Harnröhre. Deutsche med. Wochenschr. 1901. p. 165.

soweit sie nicht direkt durch Verschleppung von Gonokokken in die Haut bedingt sind, auf die Bildung von Toxinen zurückführen, die resorbiert werden und so eine „Toxicodermie" auslösen. So kämen für die Entstehung der Dermatose nur die chemischen Qualitäten der Gonorrhoe in Frage, und der Sitz des Trippers hätte für die Auslösung der Hauterscheinungen nur insofern Bedeutung, als er bessere oder minder günstigere Voraussetzung für die Resorption böte. Klinische Erfahrungen wie z. B. das Auftreten der gonorrhoischen Hauterkrankungen in Verbindung mit Gelenkaffektionen und anderen Metastasen, ihre Rekrudeszenz oder ihr Wiederauftreten mit einer Verschlimmerung des Urethraltrippers lassen sich mit der toxischen Hypothese leicht und ungezwungen in Einklang bringen. Immerhin kann unter Umständen das Fehlen jeglichen greifbaren Anhaltes für das Vorhandensein resorptiver Voraussetzungen der Deutung Reserven auferlegen. Ich möchte in diesem Zusammenhang die folgende Beobachtung anführen, die mir gerade im Vergleich zu Hellers Fall und in Bezug auf meine weiteren Ausführungen interessant erscheint:

Stud. jur. X. wurde von mir im Jahre 1901 wegen schwerer Gonorrhoe behandelt. Nachdem die Krankheit 3 Wochen bestanden hatte, trat bei dem Patienten eine Monarthritis des rechten Handgelenks auf; gleichzeitig ein maculös-hämorrhagisches Exanthem, besonders an den Streckseiten der Extremitäten, unverkennbar am stärksten am rechten Vorderarm. Die Arthritis heilte nach vielmonatlichem Bestand aus, ohne Funktionsstörungen zu hinterlassen; das Exanthem bildete sich zunächst schnell zurück, kam aber im Verlaufe der nächsten Monate mehrfach in immer ungefähr gleicher Lokalisation wieder, darunter wenigstens einmal unmittelbar nach einer deutlichen Verschlimmerung des Harnröhrentrippers. Patient laborierte an seiner Gonorrhoe noch während des ganzen Jahres 1902 (Urethritis anterior et posterior, Prostatitis), ohne daß das Exanthem sich je wieder zeigte.

Im November 1903 kam Patient wieder zur Untersuchung. Seit dem vorigen Jahre hatte keinerlei Behandlung mehr stattgefunden. Von Zeit zu Zeit noch geringfügige Absonderung. Patient wollte wissen, ob er gesund sei, speziell ob keine Striktur vorläge.

Status: Kein Ausfluß aus der Urethra. Urinportion I enthält einige wenige Fäden, deren mikroskopische Untersuchung wenig Leukocyten, keine GC. ergibt. Urinportion II ohne Sediment. Prostata nicht vergrößert. Sekret exprimierbar, milchig, enthält nur wenige Leukocyten, keine GC. Metallbougie Charrière 22 passiert ohne große Schwierigkeit die Urethra.

Am Tage nach der Bougierung fand sich bei dem Patienten ein Exanthem, das sich auf die unteren Extremitäten beschränkte, an der Streckseite intensiver war als an der Beugeseite, und das sich aus irregulären, etwas livid gefärbten Flecken und etwas erhabenen Herden derselben Farbe zusammensetzte. Die Eruption hatte sich ohne Beschwerden für den Patienten entwickelt und ging im Laufe mehrerer Tage ohne deutliche Nachschübe wieder zurück, nachdem sich an der Mehrzahl der Effloreszenzen die dem Erythema exsudativum eigentümliche Differenz zwischen Zentrum und Peripherie herausgebildet hatte. Der Urin ergab keinen anderen Befund als vor der Bougierung, die auch keinen Ausfluß aus der Urethra provoziert hatte.

In diesem Falle also ist bei einem Kranken, der im Verlaufe einer Gonorrhoe ein unzweifelhaftes gonorrhoisches Exanthem überstanden hatte, nach 2jähriger Pause im Anschluß an eine Bougierung ein polymorphes Erythem aufgetreten, ohne daß die näheren Umstände irgend eine Stütze dafür ergeben, daß die alte Gonorrhoe wieder in Erscheinung getreten wäre oder daß überhaupt eine sonst erkennbare Reizung der Harnröhre erfolgt wäre. Ich will eine Deutung dieses Falles gar nicht versuchen, und würde auch die Annahme eines zufälligen Zusammentreffens ohne weiteres gelten lassen, wenn nicht Erfahrungen, auf die ich später zurückkommen werde, die Frage nach der Möglichkeit einer Auslösung von Dermatosen durch intraurethrale mechanische Eingriffe nahe legten. Zum mindesten läßt ein solcher Fall auch die Möglichkeit eines reflektorischen Vorganges ins Auge fassen. Bedenkt man weiterhin, daß gerade im Anschluß an intraurethrale Eingriffe gelegentlich Erscheinungen wie rasch vorübergehende Schmerzen und Schwellungen von Gelenken, Schüttelfröste, Fieber usw. beobachtet worden sind, die je nach Lage des Einzelfalles unter Umständen gar nicht ohne weiteres toxischen Voraussetzungen untergeordnet werden können, so lag genügende Veranlassung vor, die Frage nervöser und reflektorischer Beziehungen zwischen Dermatosen und lokalen Voraussetzungen in der Urethra wieder aufzugreifen. Die einzige Möglichkeit, irgendwelche zuverlässigere Anhaltspunkte für einen derartigen Zusammenhang zu gewinnen, war allerdings nur dann gegeben, wenn es gelang, in Abhängigkeit von urethralen Voraussetzungen an der Haut Erscheinungen nachzuweisen, die nach Entstehung und Art einwandfrei als nervös zu betrachten waren.

Damit schien mir die Richtung vorgezeichnet, die meine Untersuchung zunächst einzuschlagen hatte.

Henry Head[1]) hat in seinem ausgezeichneten Buche darauf aufmerksam gemacht, daß sich bei visceralen Erkrankungen sensible Störungen an der Haut einstellen können, die sich wesentlich im Sinne der Hyperalgesie äußern und in eigenartig begrenzten Zonen auftreten. Ich hatte es für überflüssig, die bekannten Schlüsse Heads, die besonders auch für die Lehre vom Herpes zoster von wesentlicher Bedeutung wurden, ausführlicher zu wiederholen. Head nimmt an, daß seine hyperalgetischen Zonen dem Versorgungsgebiet der sensiblen Fasern bestimmter Rückenmarkssegmente entsprechen. „Wir müssen voraussetzen, daß eine sensible Störung mittels der von den inneren Organen kommenden Nervenfasern fortgeleitet wird und eine Änderung in der Funktion desjenigen Rückenmarkssegmentes hervorruft, in welchem diese Fasern endigen, und daß dann diese Funktionsstörungen auf jenes Hautgebiet projiziert werden, welches von dem betroffenen Segment versorgt wird.“ Innerhalb der hyperalgetischen Zonen lassen sich Maximalpunkte auffinden, die dem Patienten selbst unter Umständen durch spontan auftretende Schmerzen bewußt werden. Aber ein Ineinanderfließen von Zonen schafft für die theoretische wie praktische Verwertung der Befunde im Einzelfalle mitunter ganz wesentliche Schwierigkeiten, und Inkonstanz wie Wechsel der Befunde mögen von der technisch leichten, aber immerhin oft mühsamen Untersuchung abschrecken. So haben Heads Untersuchungen nicht im wünschenswerten Umfange Nachprüfungen und Ergänzungen erfahren.

Immerhin liegen reichliche Nachuntersuchungen vor, speziell soweit es sich um das Auftreten von hyperalgetischen Hautzonen bei Erkrankungen der Lunge und Pleura, des Herzens und der Verdauungsorgane handelt. Sie haben, von untergeordneten Abweichungen in Detailpunkten abgesehen, Heads Ausführungen durchaus bestätigt.

In dem von uns angeschnittenen Zusammenhange lag es nun nahe, das Auftreten hyperalgetischer Zonen bei Erkran-

[1]) Head. Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Deutsch von Seiffer. Berlin. 1898.

kungen der Urethra posterior in Betracht zu ziehen. Erfahrungen darüber, ob überhaupt solche Zonen bei derartig lokalisierten Erkrankungen auftreten, lagen noch nicht vor, wenn wir nicht etwa die beiden Beobachtungen Heads hierher rechnen wollen, in denen sich hyperalgetische Zonen bei Blasenerkrankungen fanden. Es ist uns von Wichtigkeit, diese beiden Fälle zu rekapitulieren:

Im ersten Falle handelte es sich um einen Patienten mit Blasensteinen, bei dem zwei kleine Steine durch Lithothripsie entfernt wurden; bei der Operation wurde ein kleines Stück der Blasenschleimhaut mitabgerissen. Vor der Operation war keine Hautempfindlichkeit zu konstatieren. Nach der Operation dagegen klagte der Patient über Schmerzpunkte am Os coccygis, an einem Punkte der Innenseite beider Oberschenkel direkt nach außen vom Perinaeum, sowie über Schmerzen in der Mitte des Perinaeum, die an der Urethra entlang bis zur Spitze des Penis liefen. Die Sensibilitätsprüfung ergab (drei Tage nach der Operation) intensive Hautempfindlichkeit am untersten Teil der Wirbelsäule und am Perinaeum; auch die Haut am Penis und Skrotum war empfindlich.

Bei dem zweiten Kranken war irrtümlicher Weise zu einer Blasenspülung eine 5prozentige Karbollösung verwendet worden. Hinterher bestand eine ähnliche hyperalgetische Zone wie im ersten Falle. Die ganze Glans penis, die mit der Flüssigkeit nicht in Berührung gekommen war, war äußerst schmerzhaft.

Head bezieht die Hyperalgesie in beiden Fällen auf eine Reizung der Blasenschleimhaut; das ergriffene Hautgebiet, auf dessen genauere Abgrenzung wir zurückkommen werden, stellt seine 3. und 4. Sakralzone dar, von denen Head noch besonders hervorhebt, daß sie äußerst schwierig zu trennen wären, da sie fast immer gemeinsam ergriffen werden.

Sollte es nun nicht möglich sein bei Erkrankungen der Urethra posterior entsprechende hyperalgetische Hautzonen aufzudecken? Untersuchungsmaterial konnte die gonorrhoische Urethritis posterior bei ihrer Häufigkeit in Hülle und Fülle liefern; es war zu erwarten, daß die Urethra posterior als ein an sensiblen Nerven reicher und dabei räumlich sehr beschränkter „Reflexort“ der Untersuchung besonders günstige

Voraussetzungen böte; die Beteiligung der Urethra posterior endlich an einem gonorrhoischen Prozesse und speziell das Einsetzen der Posterior-Erkrankung ist klinisch-symptomatisch meist in zuverlässiger Weise feststellbar. Alles in allem ist also Existenz wie umschriebene Lokalisation eines Schleimhautreizes in solchen Fällen klar nachzuweisen und die mannigfachen Störungen, die gerade eine frische Urethritis posterior und allgemeiner auch andere Reizzustände in der Gegend des Colliculus seminalis nach sich ziehen, beweisen schon, daß von einem derartig lokalisierten Reize aus reflektorische Auslösungen stattfinden können.

Aber es ist auch ohne weiteres begreiflich, daß systematische Untersuchungen über das Auftreten von hyperalgetischen Zonen bei Urethritis posterior nicht angestellt worden sind. Dem Interesse des urologischen Spezialisten liegen diese Dinge nicht gerade nahe, die Durchführung einer größeren Reihe von Untersuchungen verlangt viel Geduld von Seiten des Prüfenden und eine Konzentrationsfähigkeit von Seiten des Patienten, die recht häufig fehlt, und auch da, wo alle Voraussetzungen für eine zweckmäßige Prüfung erfüllt scheinen, überwiegen bei weitem die negativen oder zweifelhaften Resultate, so daß der Untersuchende abgeschreckt werden mag, die anscheinend unfruchtbare und mühsame Arbeit weiter zu verfolgen. Aber auch die positiven Befunde hyperalgetischer Zonen stimmen nicht immer gut zusammen. Ich habe speziell die Erfahrung gemacht, daß bei Vorhandensein einer Prostatitis neben der Urethritis die hyperalgetischen Zonen wesentlich andere Lagerung gewinnen können, ohne daß ich bei dem bescheidenen Material, das ich über hyperalgetische Zonen bei Prostatitis gesammelt habe, im stande wäre, die Befunde dem Schema unterzuordnen, das Head für die Verteilung der Hautempfindlichkeit in einem Falle akuter einseitiger Prostatitis aufgestellt hat. Dagegen sei beiläufig hier erwähnt, daß ich im Zusammenhang mit akuter gonorrhoischer Epididymitis mehrfach Hyperalgesien fand, die vorne in der Leistengegend und hinten den unteren Lumbalwirbeldornen entsprechend gelagert waren, in ihrer Lokalisation also den Headschen Angaben entsprachen. Man hat sich zu hüten, die spontanen Schmerzen,

über die solche Patienten in der Leistengegend klagen, ohne weiteres auf eine lokale Empfindlichkeit der tieferen Schichten infolge einer akuten Entzündung des Samenstrangs zu beziehen; denn so selbstverständlich es ist, daß die akute Funikulitis gerade in der Gegend des Leistenrings sich bemerkbar macht, kann bei der gonorrhoischen Epididymitis doch auch ausschließlich eine entsprechend gelagerte hyperalgetische Hautzone sich ausbilden, die unter Umständen eine Funikulitis vortäuscht. Sobald es nun bei der Urethritis posterior darauf ankommt, nicht nur hyperalgetische Hautzonen überhaupt nachzuweisen, sondern auch eine typische Lagerung von solchen, ist es vor allem nötig, „reine" Fälle auszuwählen, das heißt solche, in denen anderweitige bemerkbare Komplikationen der Gonorrhoe im Bereiche des Urogenitaltraktus fehlen. Aber selbst unter den auf diese Weise ausgesuchten Fällen ist eine Aussicht auf das Vorhandensein der Sensibilitätsstörung sehr verschieden groß, je nachdem besondere gleich zu besprechende Bedingungen vorliegen oder nicht. Es wäre deshalb auch mißlich, etwa ein Prozentverhältnis der Häufigkeit von Hyperalgesien der Haut bei Urethritis posterior anzugeben, da unter keinen Umständen die Tatsache der Harnröhrenerkrankung allein genügt, mit Sicherheit die Sensibilitätsstörung auszulösen.

Die Technik der Untersuchung ist überaus einfach; nötig ist vor allem Ruhe und Geduld. Die Prüfung auf Hyperalgesie durch Erheben einer kleinen Hautfalte ist speziell am Skrotum zu empfehlen. An den anderen in Betracht kommenden Hautpartien dagegen verwendet man am besten den stumpfen Kopf einer größeren Stecknadel. Head hat sich über die Zuverlässigkeit gerade dieser Methode zur Genüge geäußert. Die mit ihr gewonnenen Resultate habe ich regelmäßig durch die Prüfung mit der Nadelspitze ergänzt; die Patienten erklären mit voller Bestimmtheit, daß die Spitzempfindung innerhalb einer hyperalgetischen Zone deutlich schärfer und schmerzhafter sei als an anderen Hautstellen. Endlich lassen sich die Grenzen eines hyperalgetischen Bezirks zuweilen mit ganz auffälliger Sicherheit auffinden, wenn man mit einem stumpfen Gegenstand von der gesunden Umgebung her langsam mit gleich-

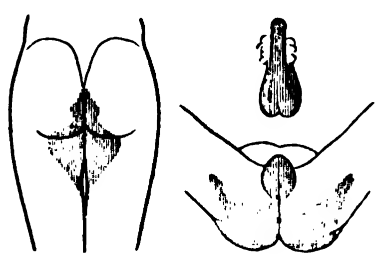
mäßig leichtem Drucke über die Haut in die empfindliche Zone hinein streicht. Der Übergang der einfachen Berührungsempfindung in ein dumpfes, wehes Gefühl wird dann von manchen Patienten mit großer Bestimmtheit an scharfer Grenze empfunden.

Die verschiedenen hier erwähnten einfachen Prüfungsmethoden sind in den einzelnen Fällen bei der Untersuchung kombiniert worden. Man muß begreiflicherweise auch mit der differenten Konzentrationsfähigkeit und Ermüdbarkeit der Kranken rechnen; manchmal ergibt nicht die erste Untersuchung, sondern eine baldige Wiederholung derselben ein positives Resultat. Den Einwand, daß positive Befunde deshalb nicht zu verwerten wären, weil die Haut des Bezirkes, in dem sich eine urethrale Reflexhyperalgesie findet, schon normaler Weise besonders empfindlich sei, wird jeder fallen lassen, der selbst die Prüfung in richtiger Weise an einem größeren Untersuchungsmaterial vorgenommen und Kontrolluntersuchungen nicht vernachlässigt hat. Auch davon kann nicht die Rede sein, daß positive Ergebnisse bei richtiger Untersuchung den Patienten suggeriert werden. Gegen den Einwand, daß die charakteristisch lokalisierte Hyperalgesie da, wo sie fehle, in den Patienten hineinexaminiert werden könne, schütze man sich dadurch, daß man bei der Sensibilitätsprüfung die Haut anderer Hautpartien vergleichender Weise ausgiebig mitberücksichtige und die Aufmerksamkeit nicht ausschließlich auf die Zone konzentriere, die das besondere Interesse erweckt.

Was nun den Sitz der hyperalgetischen Zone bei der gonorrhoischen Urethritis posterior betrifft, so entspricht er in „reinen" Fällen — so wie ich sie oben charakterisiert habe — durchaus der 3. u. 4. Sakralzone Heads. Es handelt sich um einen symmetrisch angeordneten Bezirk, der hinten oben am Sakrum etwa in Höhe des zweiten Sakralwirbeldorns beginnt, zunächst in mäßiger Verbreiterung, dann wieder gegen den Anus zu sich verschmälernd („rautenförmig") nach abwärts zieht. Hier breitet sich die Zone seitlich auf die untere Glutaealgegend und die Hinterseite des Oberschenkels aus („Flügelform") und steigt nach vorne oben über den Damm

und das Skrotum zum Penis herauf. An der Peniswurzel kann sich eine unbeteiligte kleine Hautstelle scharf markieren. Halbzeitig ausgeprägte Hyperalgesie habe ich nie gefunden.

Die Zone stimmt, abgesehen von einer gewissen Variabilität der seitlichen Grenzlinien in der Glutaealgegend und am Oberschenkel so vollkommen mit dem Bezirk überein, den Head als 3. und 4. Sakralzone anzeichnet, daß ich zur Illustrierung nichts besseres tun kann als das Headsche Schema zu kopieren.



Zur Ergänzung sei auf die sensiblen Ausfallssymptome hingewiesen, die sich bei Querschnittserkrankungen der unteren Rückenmarkssegmente finden (nach Wichmann):

Sakralis V.: Sensibler Ausfall: Anästhetische kleine Zone auf und neben dem Steißbein.

Sakralis IV.: Sensibler Ausfall: Kleine anästhetische Zone auf dem Kreuzbein (unterster Teil), Rima ani und anliegende Partie der Hinterbacken, Steißbein und Anus.

Sakralis III.: Sensibler Ausfall: Kreuz, größerer Teil der Hinterbacken, Rima ani, Steißbein, Damm, Anus, hintere und untere Partie des Skrotums und Penis. Oberste Partie der Hinterseite des Oberschenkels: „Reithosenform".

Sakralis II.: Sensibler Ausfall: Anästhesie: Kreuz, Glutaealgegend, Steißbein, Rima ani, Genitalien, — Wurzel des Skrotums und Penis kann frei bleiben, — hintere Fläche des Oberschenkels bis zur Kniekehle.

Hyperästhesie: Hintere und mittlere Fläche des Unterschenkels, Achillessehnen-Gegend, laterale Hälfte der Fußsohle, lateraler Rand und Kleinzehe am Dorsum pedis.

Entsprechend hat Head für eine Hyperalgesie, die auf die 4.—2. Sakralzone bezogen wird, außer der „sakro-analen"

und „glutaeo-pudendalen“ Zone einen überempfindlichen Streifen von etwa 8 *cm* Breite gefunden, der hinten am Oberschenkel hinabläuft, den oberen Teil der Wade erreicht und nach außen bis zum hinteren Rand der Kniebeuger sich erstreckt. Ich kann Heads Angabe über den dieser Zone entsprechenden Wadenschmerz, der bei Fällen von Prostatitis sehr heftig werden und sich beim Gehen steigern kann, nur bestätigen.

Die Beziehung der Hyperalgesie bei Urethritis posterior auf die 3. und 4. Sakralzone der Haut wird im Rahmen der Headschen Erklärung über das Zustandekommen der Sensibilitätsstörung der Haut bei Visceralerkrankungen ohne weiteres verständlich, da eben das sensible Versorgungsgebiet der Urethra posterior dem 3. und 4. Sakralbezirke entspricht.

Allein man wird diese hyperästhetischen Hautzonen nicht in beliebigen Fällen der Urethritis posterior finden, sondern vor allem sind es augenscheinlich besondere Bedingungen einer akuteren, brüskeren und intensiveren Reizung, daneben allerdings auch andere weniger klar übersehbare Voraussetzungen, die jene Hyperalgesie schaffen. Positive Befunde ergeben sich in größerer Zahl nur bei einer gewissen Auswahl der Fälle. Nach meinen Untersuchungen ist besonders auf folgende Punkte zu verweisen:

Vor allem können spontane Schmerzen, über die der Patient klagt, den Verdacht erwecken, daß wahrscheinlich auch eine charakteristische hyperalgetische Zone vorliegt. Die Maximalpunkte der 3. und 4. Sakralzone, die nach Head konstant bei Erkrankungen der Beckenorgane hervortreten, verteilen sich in folgender Weise: Ein Punkt entspricht dem unteren Teil des Sakrum, ein zweiter liegt fast genau über dem Tuber ossis ischii, ein dritter an der Spitze der Glans penis. „Der diesen Zonen entsprechende Schmerz kommt nach der Angabe der Patienten vom Rücken und strahlt in die Geschlechtsteile aus. Auch klagt der Patient über ein Gefühl von Druck und Schmerz im Perinaeum, sowie über dem Sitzbeinhöcker. Ferner klagt er über Schmerzen in der Glans penis.“

Klagen über derartige Schmerzen sind bei Patienten mit gonorrhoischer Urethritis nicht gerade selten; sie können auch

anderweitige Erkrankungen speziell des Blasenhalses und der Blase begleiten und sich in Fällen einer Urethritis gonorrhoica posterior einstellen, ohne daß die oben beschriebene hyperalgetische Zone nachzuweisen wäre. Wo aber eine solche sich findet, pflegen auch die subjektiven Sensationen häufiger vorhanden zu sein als zu fehlen. Auch die unbehaglichen Empfindungen beim Sitzen, über die solche Patienten klagen, und die sich ganz besonders in der Dammgegend beim Sitzen auf einer harten Unterlage (Kontorstühle!) bemerkbar machen, sind oft nicht auf eine Empfindlichkeit der tiefen Teile, sondern auf die hyperästhetische Hautzone zu beziehen.

Ich fand nun die Hyperalgesie der sakro-analen und glutaeo-pudendalen Zone vor allem bei der akuten Urethritis posterior. Vorauszuschicken ist, daß ich in einer großen Reihe von Kontrolluntersuchungen keinen einzigen Fall fand, in dem die Hyperalgesie eine einfache, unkomplizierte Urethritis anterior begleitet hätte. Bekannt sind jene Fälle von Gonorrhoe der Urethra posterior, in denen die Überempfindlichkeit der Glans penis der Kranken zu der Annahme verleitet, die Erkrankung müsse im allervordersten Teile der Harnröhre sitzen. Ich war mehrfach im stande, in derartigen Fällen die hyperalgetische Zone, zugleich aber aus der klinischen Untersuchung (Urinproben usw.) das Vorhandensein der Urethritis posterior zu erweisen. Besonders hervorheben möchte ich, daß ich in drei Fällen von akuter Gonorrhoe in der Lage war, durch mehrfache Untersuchung in den ersten Wochen das Fehlen der hyperalgetischen Zone zu konstatieren, daß diese aber sofort mit großer Deutlichkeit hervortrat, als die Erkrankung auf die Urethra posterior übergriff. Es handelte sich hier wie in meinen anderen Beobachtungen von Urethritis posterior acuta, in denen sich die hyperalgetische Zone fand, um Fälle, bei denen zwar deutliche, aber keineswegs besonders starke subjektive Beschwerden bestanden, und gerade in Fällen von sehr schwerer und quälender Urethritis posterior acuta vermißte ich die nachweisbare Sensibilitätsstörung.

Die im Beginne der Posterior-Erkrankung auftretende Hyperalgesie pflegt von beschränkter zeitlicher Dauer zu sein; sie geht im Laufe von mehreren Tagen wieder zurück; nur

einmal konnte ich sie nach mindestens 14tägigem Bestande der Urethritis posterior noch konstatieren, ohne daß inzwischen ein wesentliches neues Reizmoment eingetreten wäre. Es besteht ein gewisser Parallelismus zwischen dem Abklingen der Hyperalgesie und der mannigfachen Beschwerden, welche die frische Erkrankung des hinteren Harnröhrenabschnittes in der Regel begleiten (Dysurie, schmerzhafte Erektionen usw.); doch überdauert die Hyperalgesie nicht selten die Zeit der manifesten subjektiven Beschwerden; ebenso gut kommt aber auch das umgekehrte Verhalten vor.

Die Hyperalgesie findet sich aber auch zeitweise im weiteren Verlaufe mancher Fälle von subakuter oder auch chronischer Urethritis posterior. Für ihr temporäres Hervortreten scheinen mir folgende Voraussetzungen von besonderer Wichtigkeit:

1. Die Hyperalgesie tritt in Zusammenhang mit einer manifesten Verschlimmerung der Gonorrhoe auf.

2. Sie war in 12 Fällen im Anschluß an einen lokalen Eingriff in die Urethra posterior zu konstatieren. Die Reizung hatte teils mit chemischen Mitteln stattgefunden, speziell mit Instillation hochprozentiger Lösungen verschiedener Silberpräparate, teils handelte es sich um lokalisierte Dehnungen. Nur im kleineren Teile dieser Fälle war dem Eingriff eine irgendwie erkennbare Zunahme der objektiven Symptome der Gonorrhoe oder auch nur eine vorübergehende Steigerung subjektiver Beschwerden gefolgt. Meist stellt sich gerade in diesen Fällen die Hyperalgesie ein, ohne daß der Ablauf des „Reizungsversuches", der übrigens aus rein therapeutischen Indikationen vorgenommen wurde, irgendwie den Verdacht auf die Ausbildung der Hyperalgesie geliefert hätte. Bei mehreren Fällen ließ sich das Auftreten der Hyperalgesie zu wiederholten Malen oder selbst mit einer gewissen Regelmäßigkeit im Anschluß an die chemische oder mechanische Reizung der Urethra posterior feststellen.

Andererseits mag noch besonders hervorgehoben werden, daß in der Überzahl der Fälle von Gonorrhoe die Hyperalgesie nach entsprechenden Eingriffen in die Urethra posterior ausbleibt.

3. Bei 6 Fällen chronischer Urethritis posterior trat die Hyperalgesie im Anschluß an einen Coitus oder an eine Pollution hervor. Auch in fast allen diesen Fällen war die Hyperalgesie der einzige Ausdruck einer durch den sexuellen Vorgang erfolgten Reizung.

In 4 dieser Fälle war ich in der Lage nach Abklingen der Hyperalgesie, die sich kaum länger als wenige Tage erhielt, chemische oder mechanische Eingriffe in die Urethra posterior vorzunehmen. Dreimal trat die Hyperalgesie wieder hervor; nur bei einem Patienten blieb der Effekt aus.

Meine hier zusammengefaßten Untersuchung an Gonorrhoischen lieferte, wie mir scheint, ein recht interessantes Ergebnis. Es hat sich gezeigt, daß eine charakteristisch gelegene hyperalgetische Zone bei einer Erkrankung der Urethra posterior sowohl „spontan" bestehen als auch auf gewisse lokale Reize hin in Erscheinung treten kann. Gerade die Möglichkeit, die Hyperalgesie gewissermaßen experimentell auszulösen, verdient wohl besondere Beachtung.

Die Annahme, daß für das Auftreten dieser Sensibilitätsstörung etwa eine im chemischen Sinne spezifische nervöse Reizung durch die Gonorrhoe verantwortlich zu machen wäre, hat wohl von vorne herein keinerlei Wahrscheinlichkeit für sich. Alles spricht dafür, daß wie die Hyperalgesie als die Folge einer lokalen Irritation zu betrachten haben, die durch verschiedenartige Voraussetzungen ausgelöst werden kann, und daß die Urethra posterior gerade als umschriebener „Reflexort" vielleicht besonders leicht befähigt ist, Reize weiter zu leiten.

Wie weit nun allerdings bei nicht-gonorrhoischen Prozessen in der Urethra posterior dieselben sensiblen Störungen spontan hervortreten können, darüber besitze ich bis jetzt im allgemeinen keine Erfahrung, wenn ich von gewissen gleich zu besprechenden Fällen von Neurasthenie absehe, in denen eine Irritation der Urethra posterior vorausgesetzt wird, aber schwer mit Sicherheit zu beweisen ist. An Gesunden lokale Reizungen bis zur genügenden Wirksamkeit vorzunehmen, hielt ich mich nicht für berechtigt. Es bleiben also für weitere Verwertung besonders solche Fälle übrig, in denen etwa wegen Blasen-

oder Prostata-Erkrankungen zu einer instrumentellen Therapie Veranlassung vorliegt; diese sind aber gerade wegen der komplizierteren Voraussetzungen für unsere Zwecke schwer mitzuverwerten, auch dann wenn etwa die Einführung des Instrumentes eine lokale Irritation der Blasenhalsgegend bedingt.

Ich möchte bemerken, daß ich mehrere Fälle von Cystitis mit negativem Ergebnis auf die Hyperalgesie hin untersucht habe, und es bleibt für die beiden angeführten Fälle Heads die Frage offen, ob nicht die unter den gegebenen Voraussetzungen wohl unvermeidliche Irritation der Blasenhalsgegend bei jenen beiden Kranken die Hyperalgesie verschuldet habe, die sich in ihrer Lokalisation so sehr mit derjenigen bei der Urethritis posterior deckt.

Auffällig ist mir nun gewesen, daß ich in einer ziemlichen Anzahl von Fällen sexueller Neurasthenie die uns hier interessierende hyperalgetische Zone deutlich ausgeprägt fand. Subjektive Beschwerden der Patienten, Klagen über abnorme Sensationen und Schmerzen in jener Gegend, bei denen gerade die Maximalpunkte der Zone besonders hervortraten, konnten die Aufmerksamkeit auf die spezielle Untersuchung lenken. Bei der Häufigkeit, mit der die sexuelle Neurasthenie mit einer länger dauernden Gonorrhoe einhergeht oder ihr folgt, ist das Auftreten der Hyperalgesie bei einem gonorrhoischen Neurastheniker nicht weiter verwunderlich. Ich will deshalb an dieser Stelle nur auf solche Fälle Bezug nehmen, in denen von einer früheren Gonorrhoe nichts zu ermitteln war und die Untersuchung der Kranken auch weiter keinen Anhalt nach dieser Richtung ergab. Es handelt sich also um Patienten, in deren Krankheitsgeschichte die Onanie, Potenzstörungen, Ejaculatio praecox usw. in ihrer Beziehung und Rückwirkung auf den allgemeinen nervösen Zustand wie in der Auslösung lokaler funktioneller Störungen eine Rolle spielen.

Mich frappierte nun die Beobachtung, daß in mehreren der hier verwerteten Fälle von sexueller Neurasthenie eine Hyperalgesie in der 3. und 4. Sakralzone der Haut entweder einige Zeit bestand oder unter gleichartigen Voraussetzungen wie bei der gonorrhoischen Urethritis posterior vorübergehend hervortrat, nämlich nach dem Coitus und nach Pollutionen und

andererseits nach einer mechanischen oder chemischen Behandlung des hinteren Harnröhren-Abschnittes. Regelmäßig hatten die Patienten unter diesen Voraussetzungen auch über die oben besprochenen subjektiven Beschwerden zu klagen, die ja nach Art und Häufigkeit bei solchen Kranken eine sattsam bekannte Rolle spielen und oft genug als „neurasthenische“ Symptome abgetan werden oder unberücksichtigt bleiben.

Es liegt ja nun wohl nahe, gerade aus der Existenz der Hyperalgesie einen Rückschluß auf das Vorhandensein eines urethralen Reizzustandes in solchen Fällen zu ziehen. Nun ist aber andererseits sowohl Häufigkeit als Bedeutung der Irritationszustände der Urethra posterior im Rahmen der Sexualneurasthenie Gegenstand der Kontroverse. Ohne daß wir uns hier auf das mißliche Gebiet der Abgrenzung einer Definition der sexuellen Neurasthenie einzulassen brauchen, und ohne daß es nötig wäre, zu diskutieren, in welchem Umfange je nach Lage der Einzelfälle bei Sexualneurasthenikern ein Schluß auf das Hereinspielen von Voraussetzungen berechtigt sein mag, die sich in der Urethra posterior lokalisieren, darf zum mindesten für einen Teil der Fälle mit Bestimmtheit auf derartige Voraussetzungen rekurriert werden, und es besteht immer die Gefahr, daß bei einer exklusiv neurologischen oder urologischen Betrachtung der Fälle dieser Punkt für die Diagnose wie für die Therapie falsch eingeschätzt werde.

Gerade darum halte ich den Nachweis der eigenartig lokalisierten Hyperalgesie in solchen Fällen für nicht unwichtig. Ich messe ihr eine gewisse Bedeutung für die Diagnose wie für die Therapie bei. Wenn die intraurethrale Lokaltherapie, soweit sie nicht aus zwingenderen Gründen indiziert ist, bei Sexualneurasthenikern jene Sensibilitätsstörungen provoziert oder steigert, halte ich nach meinen Erfahrungen diese Behandlung für verfehlt; die nachweisbare Hyperalgesie dient mir also als ein objektives Kriterium für die Beurteilung solcher Fälle.

Außer den sensiblen Reizphänomenen, die von der Urethra her ausgelöst werden, fand ich in einer Reihe von Fällen das Auftreten von Pilomotoren-Reflexen, die sich unter analogen Voraussetzungen wie die Hyperalgesie oder neben dieser einstellten. Da diese Dinge in gewissen Beziehungen eine Ergän-

zung zu den Sensibilitätsbefunden liefern, möchte ich sie hier wenigstens erwähnen, obwohl die Ergebnisse so wenig zusammenstimmen und mein Material noch so beschränkt ist, daß sich ein ausführliches Eingehen auf diesen Punkt verbietet. Nur so viel kann gesagt werden, daß bei Reizzuständen der Urethra posterior die Einführung einer Sonde mit dem Passieren des Sphincter urethrae des Öfteren die Erscheinung einer lokalisierten und unter Umständen längere Zeit persistierenden Gänsehaut auslöst, die schon durch ihre Beschränkung auf bestimmte Hautgebiete und ihre eigenartige Begrenzungsformen auffallen kann. Ich erwähne diese Erscheinung besonders im Hinblick auf die Mitteilung von Pinkus,[1]) der eine umschriebene Gänsehaut reflektorisch bei der digitalen Rektaluntersuchung hervortreten sah.

Die mitgeteilten Befunde mögen zur weiteren Verfolgung anregen. Sie ist um so wünschenswerter und notwendiger, als das Material, das ich zusammentragen konnte, doch an Umfang viel zu gering ist, um weitergehende Schlüsse zu gestatten, die beispielsweise für die Erklärung mancher Symptomenkomplexe nahegelegt sind, die bei Sexualneurasthenikern im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen können.

Bei aller Reserve in der Verwertung meiner Untersuchungsergebnisse darf aber wohl gesagt werden, daß die gefundenen Sensibilitätsstörungen eine bejahende Antwort auf die Frage liefern, von der wir ausgingen. Speziell durch die Möglichkeit einer Auslösung der Hyperalgesie durch intraurethrale Eingriffe ist geradezu experimentell erwiesen, daß im Anschluß an Reizzustände in der Urethra sich in der Tat an der Haut Erscheinungen einstellen können, deren nervöse Vermittlung sich aus der Art dieser Folgeerscheinungen ergibt. Aber schon die Tatsache, daß jene Hyperalgesie auf den urethralen Reiz hin durchaus nicht konstant und keineswegs bei jedem Individuum auftritt, zwingt zur Annahme, daß für das Zustandekommen des Reflexes außer der Reizung am Auslösungsorte ein wesentliches Moment in der Leitungsbahn und vor allem im Rückenmark selbst sich geltend machen muß, das wir nur

---

[1]) Pinkus. Circumscripte cutis anserina. Archiv für Dermatologie. Bd. LXXXI.

mit der Bezeichnung der erhöhten Erregbarkeit umschreiben können. Ist diese erhöhte Erregbarkeit bereits vorhanden, so wird der Reiz den Reflex unmittelbar auslösen; bildet sich der ganze Zustand erst im Anschluß an den lokalen und nachwirkenden Reiz heraus, so mag es dahin gestellt bleiben, ob diese ganze komplizierte Entwicklung einfach dem Begriffe des Reflexes untergeordnet werden darf.

Den Dermatologen interessiert nun vor allem die Frage, ob die angestellten Betrachtungen Erklärungsmöglichkeiten für das Zustandekommen von Hautkrankheiten liefern. Sie ergeben gewiß keinen entscheidenden Anhalt dafür, daß komplexe Dermatosen, bei denen man eine Beziehung zu einem krankhaften Zustande der Urethra mit mehr oder minder großer Berechtigung voraussetzen möchte, tatsächlich nervös-reflektorischen Voraussetzungen unterliegen, und es wäre ein bedenklicher Rückschritt, wollte man etwa gonorrhoische und andere in Betracht kommende Exantheme nun wieder für reflektorisch bedingt erklären, weil sich überhaupt nervöse Beziehungen zwischen Urethra und Haut ergeben. Aber es dürfte sich doch für die Dermatologie lohnen, das Problem der Beeinflussung der Haut von der Urethra aus einer erneuten Bearbeitung mit genauer Berücksichtigung der Einzelfälle zu unterziehen. Es existieren gewiß Fälle, in denen bei Männern sich Dermatosen im Zusammenhang mit sexuellen Voraussetzungen oder Reizungen der Harnröhre äußern, ohne daß die näheren Umstände eine Abhängigkeit von resorptiven und toxischen Voraussetzungen wahrscheinlich machen, während vielerlei für eine Vermittlung des Nervensystems spricht. Wenn es sich dabei vorwiegend oder ausschließlich um Neurastheniker handelt, so verweist das auf eine wesentliche Voraussetzung, ohne daß damit die Erklärung der Fälle erledigt wäre.

Ich verfüge speziell über zwei hierher gehörende Beobachtungen, in denen bei hochgradig nervösen Patienten, die nicht an Gonorrhoe gelitten hatten und bei denen kein Anhalt für eine organische Veränderung im Bereich der Harnröhre sich fand, im Anschluß an den geschlechtlichen Verkehr mit einer gewissen Regelmäßigkeit Urticaria-Schübe auftraten. Bei dem einen der Kranken war ich in der Lage, zweimal eine

Bougierung der Urethra vorzunehmen; beide Male erfolgte ein Urticaria-Ausbruch!

Es liegt mir ferne, aus einer solchen Beobachtung weitgehende Schlüsse abzuleiten; sie mag nur als ein Hinweis auf Fälle gelten, die vielleicht gar nicht übertrieben selten vorkommen und deren genaueres Studium unsere Frage der Klärung näher bringen könnte.

Soweit es sich um Dermatosen handelt, die als angioneurotische Prozesse aufzufassen sind, läßt die Art der Erkrankungen zwar keinen Beweis für den reflektorischen Zusammenhang ableiten, aber sie legt doch auch andererseits einer solchen Deutung keine Schwierigkeiten in den Weg. Finden sich aber noch Hilfsmomente, die nach derselben Richtung zu verwerten sind?

Zu achten wäre vor allem auf die Verteilung der Dermatose — und es wäre für die Reflextheorie ein wesentliches Argument, wenn sich die Lagerung der Hautaffektion in einer „Reflexzone" nachweisen ließe.

Mir ist kein Fall bekannt, in dem etwa der Sitz einer „angioneurotischen" Dermatose, die sich neben urethralen Voraussetzungen einstellte, mit der beschriebenen sensiblen Reflexzone übereinstimmt.

Es wäre aber auch gar nicht zu erwarten, daß sensible und vasomotorische Projektion auf die Haut und ihrer Verteilung übereinstimmten und da wir die erstere überhaupt nicht in bestimmte Territorien einzureihen vermögen, wären es höchstens auffällige und eigenartig begrenzte Lokalisationen, die Verdacht erwecken könnten.

Endlich wäre darauf zu achten, ob nicht zugleich mit einer Dermatose, die zur Vermutung urethraler Voraussetzungen Anlaß gab, die Hyperalgesie der Sacralzonen sich ausbildet; aus dieser Koinzidenz ließe sich immerhin ein Argument zu Gunsten reflektorischer Voraussetzungen bei der Dermatose selbst entnehmen.

Es sind vorläufig zwei Typen von Dermatosen, die mir eine weitere Verfolgung der zuletzt angeschnittenen Gedankengänge aussichtsreich erscheinen lassen. Zunächst handelt es sich um gewisse Fälle von Pruritus genitalis; es gilt dabei die

Voraussetzung, daß der Pruritus (mit seinen eventuellen Folgeerscheinungen an der Haut) als klinische Entität, nicht als einfaches Symptom zu betrachten sei.

Nun kann selbstverständlich nicht davon die Rede sein, daß der genitale Pruritus bei Männern etwa nur auf urethralen Voraussetzungen beruhe oder umgekehrt, daß etwa pathologische Bedingungen in der Urethra mit erkennbarer Häufigkeit den Pruritus beeinflußten. Es wäre auch gewaltsam, wollte man aus der Lokalisation des Pruritus sexualis und perianalis einfach die Bestätigung einer Übereinstimmung mit urethralen Reflexzonen herauslesen. Aber nicht zu übersehen ist, daß nicht wenige Fälle von genitalem Pruritus beim Manne im Anschluß an chronische Erkrankungen der Urethra posterior sich einstellen, daß seine Verlaufsschwankungen mitunter in ganz auffälliger Weise von sexuellen Voraussetzungen und Reizungen beherrscht erscheinen und daß unter Umständen die Beseitigung der intraurethralen Störung eklatant günstig auf die Dermatose wirkt. Das gilt besonders bei Strikturen im hinteren Teile der Harnröhre. Das sind alles Momente, die eine reflektorische Bedingtheit des Pruritus zwar nicht beweisen, aber wohl in Betracht ziehen lassen. Dazu kommt, daß das Auftreten von Pruritus in einer Headschen Zone erwiesen ist, und zwar unter näheren Voraussetzungen der Entwicklung und Bedingungen der Lokalisation, die an der Beziehung der Störung zu einem sensiblen (Zoster-)Gebiet keinen Zweifel lassen.[1])

Im Zusammenhange mit dem Pruritus ließe sich auch die Frage der „Neurodermitis chronica“ in ihrer Beziehung zu analogen reflektorischen Voraussetzungen studieren.

Diejenige Hautaffektion aber, bei der sich die Berücksichtigung der hier entwickelten Gesichtspunkte besonders lohnen dürfte, stellt der Herpes genitalis (recidivans) beim Manne dar. Ich möchte auf folgende Einzelheiten verweisen:

1. Das Auftreten des genitalen Herpes scheint bei vielen Männern an intraurethrale Voraussetzungen geknüpft; der Ausbruch des einzelnen Schubes schließt sich nicht selten an

---

[1]) cf. Bettmann. Pruritus als Initialerscheinung des Herpes zoster. Deutsche med. Wochenschrift. 1906.

einen urethralen Reiz an. Ich halte es für überflüssig, hier diese Dinge eingehend zu rekapitulieren, auf die ich an anderer Stelle[1]) ausführlich hingewiesen habe. Es ist ganz auffällig, wie sehr die Bedingungen, unter denen der Herpes sexualis auftritt, mit denjenigen übereinstimmen, die zur Hyperalgesie der Sakralzone führen, und ich halte in diesem Zusammenhange den von mir (l. c.) mitgeteilten Fall für besonders beachtenswert, in dem es gelang, den genitalen Herpes geradezu experimentell durch intraurethrale Eingriffe auszulösen.

2. Ich habe bis jetzt 4 Fälle gefunden, in denen neben dem genitalen Herpes eine Hyperalgesie bestand, welche die oben beschriebene Headsche Zone ausfüllte. Es handelte sich nicht um die öfter nachweisbare größere Empfindlichkeit der näheren Umgebung der Hauteruption, sondern um eine Störung, die gerade durch ihre Ausdehnung und Abgrenzung sich nicht als entzündliche Reaktionszone hätte deuten lassen. Dieses Zusammentreffen von Herpes und Hyperalgesie läßt an gemeinsame Voraussetzungen denken.

3. Gerade deshalb verdient auch der Umstand gewisse Beachtung, daß der gewöhnliche Sitz des Herpes sexualis einem Maximalpunkte der uns hier interessierenden Hautzone entspricht. Nur in Verbindung mit der Hyperalgesie ist auf dieses Moment Gewicht zu legen, da die Lokalisation des Herpes an sich andere und vielleicht näherliegende Erklärungsmöglichkeiten zuläßt, wie auch generell für den Herpes simplex in beliebigen anderen Lokalisationen durchaus nicht behauptet werden kann, daß er sich nur an Maximalpunkte hyperalgetischer Zonen halte.

4. Die Diskussion über das Wesen des Herpes simplex führt immer wieder zu der Frage, ob diese Herpesform dem Zoster unterzuordnen sei. Geht man von der engsten Zusammengehörigkeit der beiden Typen aus, so würde das Zusammentreffen des genitalen Herpes mit einer charakteristischen hyperalgetischen Zone ebenso wie die Analogie der Voraussetzungen, die zur Hyperalgesie einerseits, zum Herpes andererseits führen, dem Verständnis keine Schwierigkeiten bereiten. Umgekehrt

---

[1]) Bettmann. Über den Herpes sexualis. Deutsches Arch. f. klin. Medizin. Bd. LXXXVIII.

könnten sich gerade die hier mitgeteilten Dinge als Beweis für die Zusammengehörigkeit der beiden Herpes-Typen verwerten lassen.

Aber auch hier ist zu betonen, daß es nur einzelne und nicht beliebige Fälle sind, die solche Erwägungen nahelegen. Ich lehne es deshalb auch ab, auf den mitgeteilten Befunden weitgehende Schlüsse aufzubauen, ehe eine sorgfältige Nachprüfung an großem Materiale stattgefunden hat. Meine eigenen Untersuchungen sprechen dafür, daß es sich hier nicht um regelmäßige und typische, sondern nur um gelegentliche, von besonderen Bedingungen abhängige Vorkommnisse handelt. Immerhin genügen diese, um darzutun, daß die Frage der reflektorischen Voraussetzungen bei den Dermatosen eine höhere Berücksichtigung verdient, als ihr seit dem Emporblühen einer Betrachtungsweise eingeräumt wird, die wesentlich chemische Zusammenhänge beachtet.

Aus dem Institut für path. Anatomie der Universität Lemberg
[Prof. A. Obrzut].

Experimentelle Untersuchungen über Ausscheidung von Bakterien und einigen löslichen (bakteriellen) Substanzen durch den Schweiss.

Von

Dr. **Anton Blumenfeld,**

früher Assistent an der Geheimrat Neisserschen Klinik in Breslau, jetzt Spezialarzt für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Lemberg.

Die Frage nach den „Abwehrmaßregeln" des Organismus gegen die, in der Blutbahn kreisenden Bakterien, läßt sich nach den vorliegenden älteren Versuchen von Wysokowitsch, v. Fedor, Pawlowsky, sowie nach den neueren Arbeiten über die natürliche Immunität in der Weise beantworten, daß die im Blute sich befindenden Mikroorganismen, teils durch die baktericide Kraft des Blutes selbst, teils mittels Ablagerung in verschiedenen Organen (Milz, Knochenmark. Leber) und nachfolgende Vernichtung unwirksam gemacht werden.

Die zweite hieher gehörende Frage, die viel erörtert wurde, betrifft die Ausscheidung der Mikroorganismen durch die Se- und Exkrete des infizierten Individuums. Autoren, welche die Mikroorganismen in den Sekreten zu einem Zeitpunkt angetroffen haben, als schon bedeutende Gewebsveränderungen nachgewiesen werden konnten, kamen zu dem Schlusse, daß der Übergang der Mikroorganismen aus dem Blute in die Sekrete nur auf dem Wege einer tieferen Gewebsläsion stattfinden könne. Andere Untersuchungen konnten allerdings Fälle verzeichnen, in welchen das völlige Fehlen der starken Gewebsschädigung nachgewiesen werden konnte, betonen aber,

daß der Durchtritt der korpuskulären Elemente aus den Gefäßen dennoch ein Durchlässigwerden der Gefäßwände, eine vorangegangene Schädigung der Gewebe voraussetze.

Die Elimination der Mikroorganismen kann also beiden Anschauungen nach, nur auf dem Wege pathologisch veränderten Gewebes erfolgen.

Diesen Anschauungen gegenüber haben Biedl und Kraus darauf hingewiesen, daß die im Blute kreisenden Mikroorganismen durch die vollkommen intakte Niere infolge der physiologischen Funktion derselben durchtreten können, daß demnach eine wirkliche Ausscheidung möglich sei und tatsächlich erfolge.

Diesen Schluß ziehen die genannten Autoren aus ihren einwandsfrei durchgeführten Versuchen, wobei die entscheidende Bedeutung, ihrer Ansicht nach, in dem zeitlichen Moment der Elimination bestehe.

Biedl und Kraus kommen zu dem Resultat, daß die normale unveränderte Gefäßwand von im Blute kreisenden Mikroorganismen auf dem Wege der Diapedese passiert werden kann; daß auch das intakte Gewebe der Passage kein Hindernis entgegenstellt, daß aber die Elimination der Mikroorganismen im wesentlichen an den Bau und die spezifische Leistung der betreffenden Drüsen geknüpft ist.

Opitz und Asch wenden sich gegen diese Ansicht; sie glauben, daß die normale Niere keine Bakterien auszuscheiden vermag und daß jede Ausscheidung auf die Erkrankung des Nierengewebes hinweist. Nötzel und Streng schließen sich diesen Anschauungen an.

Es handelt sich hier wahrscheinlich um „molekuläre“ Veränderungen des Gewebes, die nicht nachzuweisen sind; gegen die Ansicht, daß es eine physiologische Funktion der Drüse (Niere) ist, Bakterien auszuscheiden, spricht unserer Meinung nach der Umstand, daß der Bakterienbefund im Harne, der direkt aus den Uretheren abgefangen wird, gar nicht, trotzdem die Mikroorganismen im Blute vorhanden sind, regelmäßig ist; in der betreffenden Literatur sind viele Fälle zitiert, wo die Anwesenheit der entsprechenden Bakterien im Harne nicht nachzuweisen war.

Bei Erörterung der Frage, ob der Übergang von Bakterien aus dem Blute in die Milch laktierender Frauen stattfindet, dürften die Befunde von Staphylokokken in der Milch wohl übergangen werden; dieselben stammen höchstwahrscheinlich aus der äußeren Umgebung der Drüse.

Basenau kommt nach seinen Versuchen mit Bacillus bovis morbificans zu dem Schlusse, daß nur bei Verletzung der Drüse ein Übergang der Bakterien aus dem Blute in die sezernierte Milch stattfinden kann. Weleminsky experimentierte mit Bac. pyocyaneus. In allen Fällen fanden sich in 5—8 Stunden nach der Injektion in die Blutbahn, die betreffenden Bakterien in der Milch wieder. W. glaubt, daß dies von den, durch die Infektion mit dieser Bakterienart bedingten, Hämorrhagien herrühre. Er glaubt daher den Schluß ziehen zu müssen, daß nur solche Bakterien mit der Milch ausgeschieden werden, welche durch gesetzte Hämorrhagien eine Zerstörung der Epithelschutzdecke herbeiführen. Obwohl W. das Vorkommen der Tbc-Bazillen in der Kuhmilch auf Erkrankungen des Euters zurückführt, gibt es doch andererseits genaue Beobachtungen, die dafür sprechen, daß die Tbc-Bazillen mit der Milch ausgeschieden werden können.

Aus den Versuchen W. geht hervor, daß die Einwanderung der Bakterien in die Milch laktierender Tiere kein auf eine aktive Tätigkeit der Bakterien zurückzuführendes Verhalten sei, sondern daß lediglich mechanische Umstände dieses Verhalten bedingen.

Was die Ausscheidung der im Blute kreisenden Mikroorganismen durch den Speichel betrifft, so wollen wir hier den Versuch von Brunner erwähnen, der gelegentlich der Untersuchungen des Schweißes (s. u.) bei einem Ferkel, dem intravenös Prodigiosus-Aufschwemmung injiziert wurde, innerhalb nachfolgender drei Stunden im aufgesammelten Speichel, dessen Ausscheidung durch Pilokarpin verstärkt wurde, reichliche Prodigiosus-Kulturen beobachtet hat.

Dieser Befund hat uns zu einem Versuche angeregt, den wir im physiologischen Institut der Universität in Lemberg, mit gütiger Unterstützung des Direktors des Instituts Herrn Professor Beck, ausgeführt haben.

Es erschien im vorhinein klar, daß der Befund von Brunner nicht notwendigerweise auf Durchgängigkeit der, den Speichel produzierenden Drüsen zurückzuführen ist. B. hat nämlich den herausfließenden Mundspeichel untersucht, und es genügten die minimalsten Erosionen oder Rhagaden in der Schleimhaut des Mundes, um dem im Blute kreisenden Prodigiosus die Möglichkeit zu geben, sich dem Speichel beizumischen.

22./VI. Kräftiger Hund von 11·5 *kg* Gewicht.

In Chloroformnarkose wurde unter streng aseptischen Kautelen der linke Ductus Whartonianus der Submaxillardrüse bloßgelegt, alle blutenden Gefäße unterbunden, so daß kein Tropfen Blut sich weiter beimengen konnte; unterhalb der Stelle, wo der Ductus eine Kreuzung mit dem Nervus lingualis bildet, wurden zwei Unterbindungsfäden angelegt; sodann der Ductus durchschnitten und eine Sonde eingeführt. Jetzt wurde der, der Stelle näher liegende Unterbindungsfaden gelockert und an der Sonde eine sterile Kanüle eingeführt; dieselbe wurde mit sterilen Fäden gut befestigt; an ihr wurde eine andere mit eingeschmolzener Spitze angebracht.

Die Spitze wurde jetzt abgebrochen und der Speichel begann langsam zu fließen. Die Chloroformmaske wurde jetzt entfernt.

10·30 Vorm. wurde 0,0015 Pilokarpin subkutan injiziert. Nach Ablauf von 6 Minuten verstärkter Speichelfluß. Jetzt wurde eine Kontrollprobe in ein Bouillonröhrchen entnommen.

10·40 wurden 2 *ccm* einer Pyocyaneus-Bouillon-Aufschwemmung (aus einer 24stündigen Agarkultur 4 Platinösen voll) in die bloßgelegte Vena cruralis sinistra injiziert. (Wir wählten diese Vene, umsoweit wie möglich vom eigentlichen Untersuchungsfeld entfernt zu sein.)

Es wurde nun im Verlaufe der nächsten Stunde das herausfließende Drüsensekret in bereit stehende Bouillonröhrchen gesammelt. Nach Ablauf einer Stunde wurde neuerdings dieselbe Dosis von Pyocyaneus-Aufschwemmung dem Tiere intravenös und Pilokarpin (da der Speichelfluß nachzulassen begann) 0,002 subkutan injiziert.

Während der nächsten 5 Stunden wurde der Speichel wiederum in Bouillon gesammelt. Nach Ablauf dieser Zeit wurde das Tier getötet. Sämtliche Bouillonsröhrchen wurden im Heizofen aufbewahrt.

23./VI. Der Inhalt der 7 Bouillonsröhrchen klar, in dreien getrübt, ohne etwa auf Pyocyaneus verdächtigen Farbeton. Die getrübten werden auf Agarplatten und Agarröhrchen überimpft.

24./VI Die Agarnährboden enthalten vorzugsweise weiße Staphylokokken. Einige Streptokokkenkolonien. Kein Pyocyaneus.

Das Ergebnis dieses Versuches bestätigt also die von Biedl und Kraus vertretene und durch Experimente erhärtete Ansicht, daß die den Speichel produzierenden Drüsen

(hier die submaxillaris, die in Betracht kommt) Bakterien nicht mit auszuscheiden vermögen.

Und nun, wie verhält sich der Schweiß gegenüber den, in der Blutbahn kreisenden Mikrobien, darf die Ausscheidung des Schweißes zu den „Abwehrmaßregeln" des infizierten Organismus gerechnet werden? Die Frage dürfte in Anbetracht gewisser Momente als naheliegend zu betrachten sein. Es ist nämlich eine bekannte Tatsache, daß zwischen den Nieren (auch dem Darm, der Lunge) und der Haut in Bezug auf Ausscheidung ein inniger Kontakt (und zwar antagonistischer) besteht. Diese Beobachtung, die, was Wasserausscheidung betrifft, nicht nur Ärzten aller Zeiten, sondern auch den Laien aufgefallen ist (kleine Menge des Harns im Sommer während des Schwitzens), konnte — neben der Erklärung des „kritischen Schweißes" — als eines auf Eliminieruug der schädlichen Keime und Säfte gerichteten Vorganges, auf den Gedanken bringen, daß auch wirkliche Mikroorganismen auf diesem Wege mitausgeschieden werden.

Wie wir der ersten, diesem uns hier interessierenden Gegenstand gewidmeten Arteit von Brunner entnehmen, hat zuerst Zuliani (1884) diesem Thema seine Aufmerksamkeit zugewendet; er kam aber zu einem negativen Resultat. Severi (1884) ferner habe im Schweiße von drei Phthisikern, der unter allen Kautelen aufgefangen wurde, die Gegenwart des Tbc-Bazillus nachgewiesen, doch seien dessen Untersuchungen unvollständig, da sie des Kultur- und Tierversuches entbehren. Di Mattei (1888) berichtet über die Ergebnisse von Versuchen, die er mit Schweiß anstellte, welcher ohne weitere Kautelen der Haut der Phthisiker entnommen und auf der Serumoberfläche abgestrichen wurde. Es gingen dabei neben anderen Bakterien Kulturen von Tuberkelbazillen auf, mit welchen Impfversuche in die vordere Augenkammer von Kaninchen mit positivem Erfolg angestellt wurden.

Bei einer II. Versuchsreihe wurde der Schweiß zu Kultur- und Impfversuchen verwendet, der unter allen bakteriologischen Kautelen und gründlichster Desinfektion der Haut gesammelt worden war.

Die mit diesem Material angestellten Versuche fielen sämtlich negativ aus. Daraus resultiert Di Matthei, daß bei Tuberkulösen eine Ausscheidung der Bazillen durch die Schweißsekretion nicht stattfinde, daß vielmehr die Gegenwart der Tuberkelbazillen auf der Haut als eine akzidentelle zu betrachten sei.

Brunner hat bei einem schweren Fall von chronischer Pyämie, in welchem er im Blute die Gegenwart zahlreicher pyogener Kokken, insbesondere diejenige des Staphylococcus pyogenes albus nachgewiesen hat, den durch Phenacetin verstärkten Schweiß nach sorgfältigster Desinfektion bakteriologisch untersucht und unter 8 an verschiedenen Tagen wiederholten Untersuchungen, sechsmal ein positives Ergebnis erhalten: es wurden Kolonien des weißen Traubencoccus aus dem Schweiße gezüchtet. In einem anderen Falle beobachtete Brunner, im Anschluß an eine Varizellen-Erkrankung, eine äußerst akute Allgemeininfektion, die durch den Staphylpyogenes aureus erzeugt wurde.

Auch in diesem Falle konnte B. aus dem Blute, Urin und aus dem Schweiß den gelben Eiter-Staphylococcus züchten.

v. Eiselsberg berichtet aus der Billrothschen Klinik in Wien über einen Fall von schwerer Pyämie, wo durch kulturelle Untersuchung des Blutes die Gegenwart des Staphylococcus pyog. aur. erwiesen wurde. Der unter allen aseptischen Kautelen gesammelte Schweiß wurde verimpft und ergab die Gegenwart des Staph. pyog. aureus, der in manchen Kulturen mit „weißen Kokkenkolonien“ vermengt war.

Analog diesen Untersuchungen fand Gärtner im Schweiße einer pyänischen Kranken den weißen Staphylococcus.

Geisler untersuchte den Schweiß eines Typhuskranken, den er mit allen nötigen Kautelen auffing und fand eine Kolonie eines Bazillus, der in „vielen“ Eigenschaften dem Eberth-Gaffkyschen Typhusbazillus vollkommen ähnlich war und hält demnach dafür, daß Typhusbazillen im Schweiße ausgeschieden werden können.

Sudakow untersuchte den Schweiß (und gleichzeitig auch das Blut) auf pathogene Mikroorganismen in fünf Fällen von

Tuberkulose, in vier von Abdominaltyphus und in fünf von Erysipelas. In keinem der fünf Tuberkulosefälle konnten weder im Schweiß noch im Blute Tuberkelbazillen nachgewiesen werden. Typhusbazillen waren im Blut und im Schweiße einmal gleichzeitig vorhanden und einmal gleichzeitig abwesend; einmal nur im Schweiße, einmal nur im Blute zu entdecken. Bei Erysipelkranken wurden die Streptokokken zweimal im Blute und im Schweiße gleichzeitig entdeckt, einmal gleichzeitig abwesend; im vierten Falle nur im Blute, im fünften nur im Schweiße vorhanden.

Damit sind die klinischen positiven Befunde erschöpft. Keiner von diesen mitgeteilten Fällen kann der Kritik standhalten. Was die Fälle, wo Staphylokokkenbefund im Schweiße vorliegt, betrifft, so ist daran festzuhalten, daß von diesen die Haut auch durch die energischeste Desinfizierung nicht keimfrei gemacht werden kann; als harmlose Schmarotzer sind dort dieselben immer zu finden, besonders da es sich vorzugsweise um den Befund des Staphylococcus albus auf der Haut handelt.

„Auf der menschlichen Haut sind Staphylokokken fast regelmäßig zu finden, zumal wenn man abgeschabte Partikel untersucht; es prävalieren die weißen Arten, aber auch gelbe Arten sind nicht selten" (M. Neisser und A. Lipstein). Geislers Fall entbehrt der nötigen Identifizierung mit dem Typhusbacillus. Sudakows Versuche gestatten keinen Einblick in die Technik derselben; werden ja dort auch im Schweiße Mikroorganismen gefunden, die im Blute nicht vorhanden sind.

Dagegen haben sich Canon und Mayer bei Sepsis, Singer bei Typhus abdominalis, Wilm bei der Pest vergeblich bemüht, die entsprechenden Krankheitserreger im Schweiße nachzuweisen. Auch in dem Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Pest entsandten deutschen Kommission finden wir die Anmerkung, daß im Schweiße Pestkranker konnten Pestbazillen nicht nachgewiesen werden.

Experimentelle Untersuchungen über die Ausscheidung der Mikroorganismen durch den Schweiß wurden zuerst von Brunner angestellt.

Den ersten seiner Versuche, der mit Staph. pyogenes aureus angestellt wurde, können wir aus dem oben mitgeteilten Grunde übergehen. Der erwähnte Coccus kommt ja auf der Haut des Tieres in der Regel spontan vor.

Beim zweiten Versuche wurde einer Katze in die A. cruralis eine Aufschwemmung von Milzbrandbazillen injiziert.

Zwei Stunden später wurden die Zehenballen gewaschen und mit Sublimat desinfiziert; endlich durch Reizung des peripheren Teiles des durchschnittenen N. ischiadicus, der Schweiß hervorgerufen.

Mit einer Öse wurden die Schweißtropfen gesammelt (Zeitdauer nicht angegeben) und damit Agar beimpft. Nur in einem der beimpften Röhrchen fanden sich sichere Milzbrandbazillen.

Bei dem dritten Versuche wurde der B. prodigiosus gewählt. Einem Ferkel wurden 12 *ccm* einer konzentrierten Aufschwemmung von B. prodigiosus in die Vena cruralis injiziert. Eine halbe Stunde nachher wurde eine subkutane Einspritzung von 0,01 Pilokarpin verabfolgt. Reinigung des Rüssels mit warmem Wasser, absolutem Alkohol, Sublimat 1 : 1000, Abimpfung des Schweißes in der beim Versuch II, beschriebenen Weise.

Nach 36 Stunden zeigten sich in den, mit Schweiß beschickten Agargläschen wie auch Gelatineröhrchen die anfangs rosafarbenen Prodigiosuskolonien.

Das Versuchstier verendete drei Stunden nach der Verabreichung des Pilokarpins. Aus dem Blute sind Prodigiosuskolonien gezüchtet worden.

Brunner erzielte also in beiden Versuchen ein positives Resultat.

Was unsere diesbezüglichen Untersuchungen betrifft, so war nicht unser Bestreben darauf gerichtet, in erster Linie Brunners Versuche nachzuprüfen, wir haben versucht zu ermitteln, ob überhaupt Bakterien mit dem Schweiße ausgeschieden werden können um, im Falle eines positiven Ergebnisses, die Bedingungen festzustellen, unter welchen die Ausscheidung von Mikroorganismen stattfinden könne. Denn bevor wir die Versuche begonnen haben, waren uns ja die oben mitgeteilten Krankheitsfälle mit negativem Ergebnis der angestellten Untersuchungen des Schweißes bekannt, wie auch die Arbeit Krikliwys, der als erster die Brunnerschen Versuche nachgeprüft hat.

Krikliwy impfte Katzen mit Milzbrandkulturen und sammelte den nach Pilokarpininjektionen gewonnenen Schweiß. Die bakteriologische Untersuchung desselben auf Milzbrand-

bazillen ergab in allen sechs Versuchen ein negatives Resultat, selbst in denjenigen zwei Fällen, wo die gleichzeitige Untersuchung des Blutes (17 und eine Stunde vor dem Tode) positiv ausfiel.

Wrede, dessen Arbeit wir erst nach Fertigstellung unserer Versuche kennen gelernt haben, hat den Brunnerschen Prodigiosus-Versuch sechsmal an drei Ferkeln nachgemacht. Er hat den Tieren dicke Aufschwemmung von Prodigiosuskulturen intravenös (in eine Ohrvene resp. Vena cruralis) beigebracht und sie durch Pilokarpin schwitzen lassen. Abweichend von Brunner habe er die Schweißperlen nicht einzeln verimpft, sondern das ganze Versuchsfeld (den oberen Abschnitt der Rüsselscheibe) meist mit sterilem Gazebäuschchen abgewischt, um jeden Batterienverlust zu vermeiden. Auch hat er den Rüssel nie rasiert, nur mit Wasser und Seife abgerieben und ihn nicht mit Desinfizientien bearbeitet. Er wollte dadurch jegliche Verletzung der Epitheldecke vermeiden, weil Brunner gegenüber von anderen Autoren der Verdacht ausgesprochen worden ist, daß Blut oder Lymphe sich dem Schweiß in seinen Experimenten beigemengt hätte. (Opitz.)

Ferner habe er die Tiere, mit Ausnahme des ersten Versuches, während der Abimpfung nicht wie Brunner in Äthernarkose gehalten. Er vermied so eine weitere Fehlerquelle, nämlich daß durch die Äthermaske, der nach Brunner bakterienhaltige Speichel unversehens an die Rüsselscheibe geschmiert wurde. Trotz dieser Verbesserung der Versuchsbedingungen ist es Wrede in allen sechs Versuchen nicht einmal möglich gewesen, den Prodigiosus im Schweiße wieder zu finden.

Wrede, dessen Resümee, weil es die möglichen Versuchsfehler Brunners in präziser Weise zum Ausdruck bringt, wir hier reproduzieren, kommt zu dem Schluß, daß eine Ausscheidung von Bakterien durch die Schweißdrüsen bisher noch nicht einwandsfrei bewiesen ist.

Unsere Versuche wurden mit B. pyocyaneus, B. prodigiosus, Typhus und Milzbrandbazillus, Gonococcus und Meningokokkus angestellt.

Die vulgären Kokkenarten mußten wir übergehen, nachdem wir uns — wie aus Versuch I hervorgeht — überzeugt haben, daß durch das in Betracht kommende Sterilisierungsverfahren dieselben nicht von der Hautoberfläche vollständig wegzuschaffen sind. Dasselbe gilt von B. subtilis, der wohl sonst für die Versuche ausgezeichnet geeignet wäre.

Als Versuchsobjekt haben wir die Katze gewählt, die an den Zehenballen — wie bekannt — Schweiß absondert. Dieselbe ist nicht nur leichter zu beschaffen und zu verpflegen, aber auch — den Schluß ziehen wir aus dem Vergleich der Versuchsprotokolle von Brunner und Wrede mit den unserigen — mehr Schweiß sezerniert als das Ferkel, welches hier noch in Betracht käme. Außerdem dauert die Schweißabsonderung nach einer Pilokarpininjektion (drei *mg* haben wir angewandt) bei der Katze ziemlich lange. Die Neigung der Katze, die wir fast regelmäßig beobachtet haben, beim psychischen Insult (z. B. beim Auflegen auf ein Experimentierbrett) zu schwitzen, haben wir zum Beimpfen der Kontrollplatten und -Röhrchen ausgenützt.

Den Schweiß haben wir auch mit gutem Erfolge durch Erwärmen der Tiere hervorzurufen versucht, um den normalen Verhältnissen so nahe als möglich zu kommen. Zu diesem Zwecke diente uns ein geräumiger Holzkasten mit Löchern für Luftzug und Thermometer versehen, der mit Asbest ausgelegt, am Boden ausgeschnitten und mit Blech beschlagen war. Das andere Mal haben wir einen Apparat à la Polano konstruiert: Auf einem Brett wurde die Katze in einen zerlegbaren Kasten eingeschoben und der obere Kastenteil zugemacht. Der Kopf und die Hinterpfoten blieben außerhalb des Bereiches der Hitze, die durch eine Gasflamme unterhalten wurde. Wir haben die Temperatur von 30—40 Grad 10—15 Minuten lang einwirken lassen, was sich als vollständig genügend zum Hervorrufen des Schweißes gezeigt hat. Endlich haben wir uns des Pilokarpins zwecks Hervorrufen des Schweißes bedient. Das Mittel, subkutan injiziert, hat sich in der Dosis von 3 *mg* hier gut bewährt. Wir haben auch kombinierte Mittel (z. B. Wärmekasten und Pilokarpin) angewandt. Wir arbeiteten unter streng aseptischen Kautelen.

Nachdem das Tier auf dem Experimentierbrett festgehalten wurde, haben wir die entsprechende Seite des Halses rasiert, gewaschen, mit Alkohol und Äther und Sublimat gereinigt. Dann wurde die vena iugularis herauspräpariert: in dieselbe die Kanüle einer Pravatzspritze eingeführt, die Bakterienaufschwemmung langsam eingespritzt. Eine Zeitlang blieb die Kanüle drin, dann wurde mit einem Tupfer die Stelle komprimiert, die Spritze entfernt und die Vene unterbunden; die Hautwunde wurde durch Nähte geschlossen, mit Alkohol, Äther und Sublimat gereinigt, endlich mit Watte und Kollodium zugedeckt.

Zu Injektionen haben wir immer frische, vollvirulente (beziehungsweise in voller Vitalität) Kulturen in physiologischer Kochsalzlösung verwendet.

Was die Zeit, während welcher wir das Absammeln des Schweißes vornahmen, betrifft, so glaubten wir, daß, um ganz sichere Resultate zu gewinnen, dieselbe ausdehnen zu müssen. Wir gingen von der Voraussetzung aus, daß wenn der Zeitraum, nach welchem Bakterien aus dem Blute durch die Niere ausgeschieden werden, bis auf einige Stunden — wie wir der betreffenden Literatur entnehmen — sich erstrecken kann, nicht wie die bisherigen Untersuchungen denselben auf eine verhältnismäßig kurze Frist zu beschränken. Liegen ja noch dazu anders geartete anatomische Verhältnisse in der Niere und in der Schweißdrüse vor. Die letztere ist von einer dicken Schicht von Bindegewebe zerniert, von Blutgefäßen abgegrenzt und besitzt an ihrem ausführenden Teil ein mehrschichtiges Epithel. In vorhinein dürfte es also wahrscheinlich erscheinen, daß bei der Schweißdrüse ein größerer Widerstand gegen die eventuell zur Ausscheidung kommenden Mikroorganismen gesetzt wird. Dieselben haben außer der Gefäßwand eine Schicht von Bindegewebe zu passieren, was alles nicht bei der Ausscheidung durch die Niere in Betracht kommt. Wenn wir also annehmen, daß für den Durchtritt durch die Niere eine, wenn auch minimale Läsion Vorbedingung sei, müssen wir hier dieselben Bedingungen voraussetzen und wenn bei der Niere, nach Überwindung kleiner Widerstände, die Ausscheidung erst nach

Stunden zu beginnen pflegt, muß man hier mit einem größeren Zeitraum rechnen:

Wir haben also unsere Untersuchungen bis auf 24 Stunden nach der Injektion in die Blutbahn ausgedehnt.

Die Technik war ziemlich einfach: Wir sammelten zuerst den Schweiß während ca. 2 Stunden mittels sterilen Wattebäuschchen und verimpften dieselben auf geeignete Nährboden; nachher — während das Tier gewöhnlich noch schwitzte — haben wir an den Pfoten Verbände angelegt: ein Streifen steriler Watte sorgfältig nur auf die Zehenballen aufgelegt, ein Stückchen Billrothbatist um den sterilen Wattestreifen abzugrenzen, Watte, wiederum Billrothbatist, Mullbinde, und ließen das Tier spontan und manchmal mittels einer inzwischen verabreichten Pilokarpininjektion, schwitzen.

Nach 24 Stunden nahmen wir den Verband ab und verimpften den den Zehenballen unmittelbar anliegenden Wattestreifen auf Nährboden.

Die Beimpfung des Nährbodens geschah in dieser Weise, daß wir zuerst den zu Platten gegossenen Agar mit dem schweißdurchtränkten Teil des Wattebäuschchens einige Male bestrichen haben, und dasselbe im ganzen dann in entsprechend etikettiertem Bouillonröhrchen aufbewahrt haben, um eventuell eine Anreicherung der gesuchten Mikroben zu erzielen. Von der Bouillon wurden dann nach 24 Stunden abermals Agar- (bez. Gelatine-) platten gegossen.

Sonstige Modifikationen, die wir angewandt haben, sind in den Versuchungsprotokollen ersichtlich.

Die nachfolgenden Untersuchungen wurden im Institut für pathologische Anatomie der Lemberger Universität ausgeführt.

Herrn Privatdozenten Dr. Paul Kučera, I. Assistent am Institut, spreche ich für die liebenswürdige und tatkräftige Unterstützung, die ich so oft in Anspruch nahm, auch an dieser Stelle den wärmsten Dank aus.

Versuchsprotokolle

(nicht chronologisch, sondern nach Bakterienarten zusammengestellt).

I. Versuch (Vorversuch). Katze Nr. 1, groß, kräftig.

11./IV. Der Kopf und die vorderen Pfoten des Tieres werden in einem Sack zugehalten; an der linken hinteren Pfote die Haare bis zum Knöchel rasiert, der obere Teil der Nägel mit einer Schere abgeschnitten. Es folgte eine zehn Minuten lange Waschung mit warmem, oft gewechseltem Wasser und Seife, Reinigung mit Alkohol und Äther. Sublimat wurde — da es für spätere Versuche nicht in Betracht kommt — nicht angewandt. Die rechte hintere Pfote wird nicht rasiert, ihre Nägel werden nicht abgeschnitten; sonst wird sie in derselben Weise gereinigt. Beide Pfoten werden mit sterilen Tupfern abgetrocknet und mit steriler Watte und Billrotbatist verbunden. Sodann wird das Tier in den Wärmekasten (Temp. 37°) gesteckt. Die Temperatur wird langsam bis auf 40° erhöht. Nach fünfzehn Minuten wird das Tier aus dem Kasten herausgeholt und wir können uns an den freigelassenen vorderen Pfoten überzeugen, daß das Tier tatsächlich schwitzt. Die Verbände werden heruntergenommen und die den Zehenballen unmittelbar anliegende Wattestreifen auf Agarplatten und Bouillon verimpft.

12./IV. Auf angelegten Kulturen sind weiße und gelbe Kokkenkolonien (höchst wahrscheinlich Staphylokokken) in nicht zu knapper Zahl gewachsen. Es ergibt sich, daß keine nennenswerte Differenz zwischen dem Keimgehalt der rasierten und nicht rasierten Pfote besteht.

In den Bouillonröhrchen außer (Staphylo-) Kokken auch Bacillus subtilis.

Ein frischer Verband wurde an den hinteren Pfoten angelegt.

II. Versuch. Katze Nr. 1.

13./IV. Der Verband wird heruntergenommen und die Wattestreifen (wie oben) auf Agarplatten und Bouillon verimpft (Kontrolle). Frischer Verband wird sodann angelegt.

Freilegen der Vena ingularis sinistra. In dieselbe werden zwei *ccm* einer Emulsion, die aus drei Ösen einer 24stündige Pyocyaneuskultur (IV. Generation) in physiologischer Kochsalzlösung besteht, injiziert. Dreifache Menge der, für ein Kaninchen tödlichen Dosis. Dauer der Operation samt Schließung der Wunde zwanzig Minuten. Narkose wurde nicht angewandt.

Jetzt wurde das Tier in den Heizkasten (32°) gesteckt. Die Temperatur wurde bis auf 35° erhöht. Das Tier verblieb im Kasten 11 Min. lang. Nach dieser Zeit wurden die Verbände von beiden Pfoten abgenommen, die den Zehenballen unmittelbar aufliegenden Wattestreifen auf Agarplatten (je zwei) verimpft und in zwei Bouillonröhrchen hineingegeben.

14./IV. Die gestern angelegten Kulturen ergeben:

1. Vor Injektion der bakteriellen Emulsion: Zahlreiche weiße Kokken-(Staphylok.)Kolonien.

2. Nach der Injektion: Rechts: Zahlreiche weiße Kokken-(Staphylok.)Kolonien. Links: Dieselben, einzelne Kolonien. — Der Inhalt der Bouillonröhrchen trüb, ohne welchen grünlichen Farbenton, wird auf Agarplatten weiter verimpft (fraktionierte Impfung). Alte Verbände wurden heute abgenommen, frische angelegt. Unter neuerlichen Einwirkung der höheren Temperatur sezernierte Schweiß wird wieder mittels eingelegten Wattebäuschchen gesammelt und abgeimpft.

15/IV. Die Agarplatten enthalten nur weiße Kokkenkolonien; Mangel an jeder Farbennuance des Pyocyaneus, frische Bouillon leicht getrübt. Es werden sämtliche Bouillonkulturen auf schrägen Agar überimpft.

16/VI. Auf sämtlichen Agarplatten sind weiße Kokken-(Staphylok.) Kolonien, auf dem schrägen Agar auch gelbe Kokkenkolonien gewachsen.

III. Versuch. Katze Nr. 2, mittelgroß, kräftig.

18./IV. Früh werden die Hinterpfoten in üblicher Weise gereinigt und verbunden.

Abends $^1/_2$6 Uhr wurden die Verbände abgenommen, entsprechende Wattebäuschchen verimpft (Kontrolle); die Pfoten frisch verbunden.

In die Vena ingularis sinistra wird eine Aufschwemmung von Bac. pyocyaneus (sieben Ösen einer 24stündigen Agarkultur in 2 *ccm* physiologischer Kochsalzlösung) injiziert.

Nach der Injektion verblieb das Tier im Wärmekasten bei Temp. 30° bis auf 40° zehn Minuten lang. Das Tier, das etwas aphyktisch geworden ist, erholt sich bald. An den vorderen Pfoten ist ein sehr starker Schweiß zu bemerken. Die Wattestreifen, aus den abgenommenen Verbänden werden in üblicher Weise auf Agar und Bouillon verimpft. Frischer Verband.

19./IV. Kulturen ergeben:

Kontrolle: Zahlreiche weiße und gelbe Kokken-(Staphylok.)Kolonien.

Nach der Injektion:

Rechts: Spärlich nur weiße Kokkenkolonien, links auch gelbe. Die Verbände wurden abgenommen, der entsprechende Teil verimpft. Das Tier in frischen Verbänden wieder in derselben Weise, wie beim ersten Teil des Versuches, schwitzen lassen. Die Verbände verbleiben bis zum nächsten Tag.

20./IV. Die gestern angelegten Kulturen zeigen dasselbe Bild wie die vorherigen.

Die Verbände werden heruntergenommen; es zeigt sich, daß der rechte Verband mit Kot und Urin beschmutzt ist. Ein Teil der Watte im Verband, am äußeren Zipfel auch beschmutzt. Dieser Teil wird mit einer ausgeglühten Schere abgeschnitten und verimpft.

21./IV. Kulturen: Links, weiße Kokken-(Staphylok.)Kolonien, rechts: zwei Agarplatten zeigen in der Mitte einen grünlichen Farbenton;

Bouillon beiderseits trüb, wird auf eine größere Anzahl von Agarplatten verimpft. (Fraktionierte Impfung.)

22./IV. Das Tier vormittags verendet. Die Sektion wird sofort nach dem Tode gemacht: Das ganze Mediastinum, Pericardium, sowie auch die Venen am Pericardium erscheinen grün verfärbt. Die Milz ist stark vergrößert. In den Nieren parenchymatöse Degeneration und zahlreiche miliare Abszesse. Aus der Milz und aus dem rechten Herzen wurde Blut entnommen und verimpft.

Auf den — von der rechten Pfote gestern geimpften — Agarplatten sind zahlreiche Kolonien von Pyocyaneus gewachsen. Links sind keine zu sehen, nur weiße Kokkenkolonien.

23./IV. Das verimpfte Blut ergibt in sämtlichen Nährboden zahlreiche Pyocyaneuskolonien; auf dem schrägen Agar ist charakteristischer metallener Glanz zu bemerken.

Kulturen aus der linken Pfote zeigen keine Spur von Pyocyaneus, nur weiße Kokkenkolonien.

IV. Versuch. Katze Nr. 3, jung, klein.

20./V. Vormittags. Die Hinterpfoten in üblicher Weise gereinigt, abgetrocknet und verbunden. Abends $^{3}/_{4}$8 der Verband heruntergenommen, abgeimpft und ein frischer angelegt.

Jetzt werden in die Vena ingularis sinistra zwei *ccm* einer Pyocyaneus-Aufschwemmung (6 *mg* einer 24stündigen Agarkultur in physiologischer Kochsalzlösung) injiziert. Nachher wurde das Tier in dem Wärmekasten bei Temp. von 40° zehn Minuten lang gehalten. Den Boden des Kastens haben wir mit Seidenpapier überdeckt, um uns von dem Schwitzen des Tieres genau zu überzeugen. Die vorderen Pfoten haben auch richtig deutliche Spuren beim Schwitzen hinterlassen. Die Verbände wurden die Nacht durch liegen gelassen.

21./V. Verbände heruntergenommen, die Wattestreifen verimpft. Nach stattgefundener Verimpfung wurden frische Verbände angelegt und eine 0,003 Pilokarpininjektion subkutan dem Tiere verabreicht. Abends wurden die Verbände wieder abgenommen und verimpft.

22./V. Kontrollproben:

Beiderseits weiße Kokkenkolonien in kleiner Zahl, links nur zwei solche Kolonien.

Nach der Injektion: Nach beiden Versuchen ein identisches Bild: Weiße Kokken-(Staphylok.)Kolonien, außerdem einige andere Kolonien. Bouillon trüb, wird auf schrägen Agar verimpft.

23./V. Sämtliche Kulturen geben in Bezug auf Pyocyaneus ein völlig negatives Resultat. Die aus der Bouillon beimpften schrägen Agar enthalten einige flache, breite Kolonien, die an Bac. coli erinnern.

24./V. Das Tier verendet. Keine Sektion.

V. Versuch. Katze Nr. 10, groß, kräftig.

5./VIII. Die Pfoten werden nicht gewaschen. Der beim Auflegen des Tieres auf das Versuchsbrett austretende Schweiß wird mit sterilen Wattebäuschchen abgewischt und — als Kontrollprobe — verimpft.

In die Vena iugularis sinistra — nach Abpräparierung derselben — wird eine Pyocyaneus-Aufschwemmung, die eine volle 24stündige Agarkultur in physiologischer Kochsalzlösung enthält, injiziert. Zehn Minuten nachher wurde eine subkutane Injektion von 0,003 Pilokarpin verabreicht. Bald reichlicher Schweiß. Im Verlaufe der nächsten zwei Stunden wurde der Schweiß mittels kleiner Wattebäuschchen gesammelt und nachdem dieselben mit Schweiß durchtränkt waren, sind sie auf Agarplatten verimpft und in Bouillon aufbewahrt worden. Das letzte geschieht regelmäßig, um die Anreicherung der eventuellen Mikrobien zu erzielen. Auf diese Weise wurden jetzt acht Agarplatten und vier Bouillonröhrchen beimpft.

Nach Ablauf dieser Zeit wurde ein aseptischer Verband den beiden Hinterpfoten angelegt. Nachmittags wurde eine neuerliche subkutane Pilokarpininjektion von 0,003 verabreicht.

6./VIII. Vormittags. Die Verbände werden abgenommen und die, den Zehenballen unmittelbar aufliegende Wattebäusche verimpft.

Die bisherigen Kulturen: Auf den Kontrollnährboden, wie auf den, die nach der Injektion des Pyocyaneus angelegt wurden, sind weiße und gelbe Kokken-(Staphylok.)Kolonien in mäßiger Zahl gewachsen; außerdem eine Kolonie des Bac. capsulatus.

Sämtliche Kulturen werden noch aufbewahrt. Bouillon auf Agar verimpft (fraktionierte Impfung).

Nachmittags das Tier verendet. Keine Sektion.

7./VIII. Keine von den angelegten Kulturen zeigt eine Spur von Pyocyaneus.

8./VIII. In den Kulturen dasselbe Bild.

VI. Versuch. Katze Nr. 4, mittlerer Größe und Stärke.

25./IV. Vormittags. Die Hinterpfoten werden mit heißem Wasser und Seife, Alkohol und Äther gereinigt und zwecks Trocknung eine Zeitlang offen gelassen; dann der sich spontan bildende Schweiß wurde mittels in Bouillon getauchten Wattebäuschchen abgewischt und als Kontrollprobe verimpft.

$^{1}/_{2}$1 Mittags wird, in die freigelegte Vena ingularis sinistra, eine Aufschwemmung von Bac. prodigiosus (10 Ösen einer 24stünd. Kartoffelkultur in zwei *ccm* physiologischer Kochsalzlösung) injiziert. Gleich nachher wurden die Verbände mit steriler Watte angelegt. Abends 6 Uhr wurde das Tier in den Wärmekasten hineingeschoben und verblieb dort bei 40° zehn Minuten lang. Nachher sind die Verbände herunter genommen worden und der entsprechende Teil der sterilen Watte wurde verimpft.

26./IV. Das Tier verendet. Die Sektion ergab Hämorrhagien im Darme. Kulturen aus dem entnommenen Blut des Herzens und der Milz wurden angelegt.

Kontrollproben, wie auch die, nach der Injektion von Prodigiosus, angelegten Kulturen ergeben: weiße Kokkenkolonien und Bac. subtilis. Bouillon trüb, wird auf Kartoffel verimpft.

27./IV. Keine von den Kulturen aus dem Schweiß enthält Bacillus prodigiosus.

Kulturen aus dem Blute ergeben ein sehr üppiges Wachstum des Prodigiosus.

3./V. Sämtliche Kulturen mit Schweiß in Bezug auf Prodigiosus — trotz wiederholt vorgenommenen Üt erimpfungen und Abwartens — negativ.

VII. Versuch. Katze Nr. 5, groß, stark.

27./V. Die Hinterpfötchen werden gewaschen, mit Alkohol und Äther gereinigt und zum Trocknen eine $^1/_2$ Stunde offen gelassen. Dann wurde mit einem sterilen, in Bouillon getauchten Wattebausch der sich spontan bildende Schweiß abgewischt und verimpft.

Bald nachher — unter den von uns sonst beobachteten Kautelen — wurde eine Aufschwemmung des Bac. prodigiosus (10 Ösen einer 24stünd. Kartoffelkultur in 2 *ccm* physiologischer Kochsalzlösung) injiziert.

Sodann wurde das Brett mit dem angebundenen Tiere in einen Apparat, den wir zu diesem Zwecke zusammengestellt haben, hineingeschoben, so daß der Kopf und die Hinterpfoten nicht zugedeckt worden waren. Bei Temperatur bis auf 40° blieb das Tier 15 Minuten lang und man konnte den sich an den Zehenballen bildenden Schweiß deutlich beobachten.

Während dieser Zeit und nachher — nach Abstellung der Flamme — während einer Stunde wurde der Schweiß mittels Wattebäuschchen gesammelt und auf Kartoffel und Bouillon verimpft.

28./V. Die Bouillon der Kontrollprobe wie auch die, nach der Injektion beimpfte, klar.

29./V. Der Inhalt der letzten Bouillonröhrchen etwas trüblich, wird auf Kartoffel überimpft.

30./V. Bis nun bleibt auf den Kartoffeln jede Verfärbung aus.

2./VI. Die bis heute aufbewahrten und auch nochmals überimpften Kulturen ohne jede spezifische Farbennuance. In denselben wächst üppig Bac. subtilis.

VIII. Versuch. Katze Nr. 6, groß, kräftig.

2./VII. Die Pfoten werden nicht gewaschen. Der, beim Auflegen der Katze auf das Experimentierbrett in reichlicher Maße sezernierende, Schweiß wird mit Wattebäuschchen gesammelt, um auf diese Weise die Flora der Pfoten zu ermitteln.

$^1/_2$11 Uhr vorm. werden in die Vena ingularis sinistra 2 *ccm* einer Aufschwemmung, die 6 Ösen einer 24stündigen Kultur des Typhusbazillus in physiologischer Kochsalzlösung enthält, injiziert. 20 Minuten später wird subkutan eine Pilokarpin-Injektion (0,003) verabreicht. In einigen Minuten beginnende Salivation, bald nachher starke Schweißabsonderung.

Während der nächsten 1$^1/_2$ Stunden wurde der Schweiß mittels kleiner Wattebäuschchen gesammelt und dieselben, nachdem sie mit Schweiß getränkt waren — in bereit stehende Bouillonröhrchen hineingeworfen. Der Inhalt der Bouillonröhrchen wurde nachträglich auf Conradi-Drigalskische Agarplatten überimpft.

3./VII. Kontrollplatten: weiße Kokken-(Staphylok.)Kolonien. Nach der Injektion: Bouillon trüb. Auf Conradi-Drigalski weiße Kokkenkolonien. Die Bouillon auf frische Conradi-Drigalskische Platten überimpft (fraktionierte Impfung).

4./VII. Auf sämtlichen Kulturen sind nur weiße Kokkenkolonien gewachsen. Keine einzige typhusähnliche Kolonie.

Während der Schweißabimpfung haben wir auch den, in Strömen fließenden Speichel auf Conradi-Drigalskische Platten verimpft. Manche Kolonien erschienen uns verdächtig; mittels Stichkultur auf Zuckeragar ließ sich nachweisen, daß es eben keine Typhuskolonien waren.

IX. Versuch. Katze Nr. 13, mittelgroß, stark.

16./VIII. Die Pfoten werden nicht gewaschen; der, sich am Anfang des Versuches spontan bildende Schweiß wird mittels Wattebäuschchen gesammelt und auf gewöhnlichen Agar wie auch auf Conradi-Drigalskische Platten verimpft; in Bouillon aufbewahrt.

In die Vena ingularis dextra werden jetzt 2 *ccm* einer Emulsion, die eine volle 24stündige (II. Generation) und 36stündige Kultur des Typhusbazillus in 5 *ccm* physiologischer Kochsalzlösung enthält, injiziert. 15 Minuten nachher 0,003 Pilokarpin subkutan.

Salivation und Schweißabsonderung sind ziemlich spät nachgefolgt. Der Schweiß wurde zum Teil mittels einer Kapillarpipette, zum Teil mittels Wattebäuschchen im Verlaufe der nächsten $^{5}/_{4}$ Stunde gesammelt und auf eine große Anzahl der Conradi-Drigalskischen Platten und gewöhnlichen Agar verimpft; endlich wurde das entsprechende Wattebäuschchen in Bouillon aufbewahrt.

Nach Ablauf dieser Zeit wurde, während noch deutliche, wenn auch nachlassende Schweißsekretion bestand, an zwei Pfoten ein steriler Verband angelegt. Um die Verunreinigung durch Kot und Urin möglichst zu vermeiden, wurden diesmal die vorderen Pfoten verbunden. Nach dem Anlegen der Verbände eine neuerliche subkutane Injektion von 0,003 Pilokarpin. Nachmittags verendete das Tier. (Pilokarpinwirkung?)

Die Verbände wurden heruntergenommen und der, den Zehenpfoten unmittelbar aufliegende Wattebausch auf Conradi-Drigalskische und Agarplatten sowie auf Bouillon verimpft.

Die Sektion ergab keine Veränderungen in den inneren Organen. Das Blut wurde verimpft.

17./VIII. Ergebnis der angelegten Kulturen:

Kontrollproben: Zahlreiche Kokkenkolonien, vorwiegend weiße. Conradi-Drigalskische Platten: Einige enthalten spärliche Kokkenkolonien, die anderen sind keimfrei.

Agarplatten: Weiße Kokkenkolonien, auch Subtiliskolonien. Eine einzige, etwas verdächtige Kolonie wurde auf schrägen Agar und der trübe Inhalt des Bouillonröhrchen auf Conradi-Drigalskische Platten überimpft.

18./VIII. Auf dem schrägen Agar sind Bazillen gewachsen, die mikroskopisch (auch in hängenden Tropfen) untersucht, als zur Gruppe Bac. subtilis gehörend, festgestellt werden konnten.

Sonst auf sämtlichen mit Schweiß beimpften Kulturen sind Kokken und Subtilis gewachsen.

Kulturen aus dem Blute enthalten zahlreiche Typhuskolonien.

X. Versuch. Katze Nr. 8.

10./VI. Die vorderen und hinteren Pfoten werden nur mit Alkohol und Äther gereinigt. Nach Trocknung an allen vier Pfoten aseptische Verbände angelegt.

11./VI. Verbände wurden heruntergenommen, das Tier auf dem Versuchsbrett fixiert. In die — unter aseptischen Kautelen freigelegte — Vena ingularis sinistra, wurde 1 *ccm* einer Aufschwemmung = 3 *mg* einer 24stündigen Kultur des Anthrax in physiologischer Kochsalzlösung injiziert. Zehn Minuten nachher wurde 0,003 Pilokarpin subkutan verabreicht.

Im Verlauf der nächsten Stunde wurde der reichlich ausgeschiedene Schweiß aus allen vier Pfoten mittels Wattebäuschchen gesammelt und in fünf Bouillonröhrchen aufbewahrt. Nachher wurden dem Tiere wieder aseptische Verbände angelegt.

11./VI. Dem Tiere wurde neuerdings Pilokarpin 0,004 subkutan verabreicht. Nach Ablauf einer Stunde sind sämtliche Verbände heruntergenommen worden, die den Zehenballen unmittelbar aufliegenden Wattestreifen wurden verimpft.

Die am 11./VI. beimpften Bouillonröhrchen trüb, werden auf 20 Glyzerin-Agarplatten überimpft (fraktionierte Impfung).

Das Tier heute verendet. Die Sektion ergibt eine starke Vergrößerung der Milz. Das Blut wurde verimpft.

13./VI. Auf den gestern beimpften Agarplatten zahlreiche anthraxähnliche Kolonien. Die mikroskopische und weitere kulturelle Untersuchung ergibt, daß es sich nicht um Anthrax sondern um Bac. mycoides handelt. Das Blut — nach dem Tode des Tieres entnommen — enthält reichliche Kolonien des Anthraxbacillus.

14./VII. In sämtlichen Kulturen vom Schweiß nur Bac. mycoides und auch subtilis zu sehen.

Doch wird der Inhalt der Bouillonröhrchen drei weißen Mäusen injiziert: ohne Erfolg.

XI. Versuch. Katze Nr. 7, klein, schwächlich.

5./VI. Beim Fixieren des Tieres auf dem Experimentierbrett ist reichlicher Schweiß an den Zehenballen zu bemerken. Derselbe wird mit sterilen Wattebäuschchen abgenommen und auf Agar und Ascites-Agar überimpft. Sonst keine Waschung.

In die Vena ingularis sinistra werden 2 *ccm* einer Aufschwemmung, die in physiologischer Kochsalzlösung eine volle 20stündige Gonokokkenkultur enthält, injiziert. Sofort nach Schließung der Hautwunde 0,003 Pilokarpin subkutan.

Der nachher reichlich zum Vorschein kommende Schweiß auf Platten mit Ascites-Agar überimpft.

Fast gleichzeitig (30 Minuten nach der Injektion der Gonokokken-Emulsion) wurde ein Tropfen Blut aus der Ohrvene des Tieres ent-

nommen und auf Deckgläser ausgestrichen, um das Verhalten der Gonokokken im Blute zu beobachten. Unter dem Mikroskop fanden wir außer den roten und weißen Blutkörperchen viele Gebilde, die wie Diplokokken aussahen; mit Thionin ließen sich dieselben nicht färben, doch mit Fuchsin; waren Gram negativ. Jetzt wurde Blut aus der Ohrvene auf Ascites-Agar verimpft.

12 Uhr (45 Minuten nach der Injektion): Mikroskopisch dasselbe Bild. Intrazellulär keine Kokken zu finden. Gleichzeitig Schweiß auf Ascites-Agar verimpft.

12 Uhr (50 Minuten nach der Injektion): Die vorhin beschriebenen diplokokkenähnliche Gebilde im frisch entnommenen Blut nicht mehr zu sehen. Blut auf schrägen Ascites-Agar verimpft.

1 Uhr 25 Minuten. Keine diplokokkenähnliche Gebilde im Blute mikroskopisch zu bemerken.

1 Uhr 35 Minuten. Schweiß mittels Wattebäuschchen während der letzten Stunde gesammelt, verimpft.

6./VI. Alle schrägen Ascites-Agare (mit Blut beschickt) steril. Auf den mit Schweiß beschickten Nährboden vulgäre Kolonien. Sämtliche Kulturen noch zurückgelassen.

Das Tier verendet. Sektion sofort nach dem Tode. In den Organen keine Veränderungen. Das Blut auf geeigneten Nährboden verstrichen.

7./VI. Sämtliche Kulturen aus dem Blute steril. Die anderen (aus dem Schweiße) enthalten keine Gonokokkenkolonien.

Aus diesem Versuch dürfen wir keinen bindenden Schluß ziehen; die mit Thionin nicht färbbaren, Gram negativen, diplokokkenähnliche Gebilde, die wir in 15 und 30 Minuten nach der Injektion in den frisch aus dem Blute entnommenen Präparaten gesehen haben, dürften wahrscheinlich Gonokokken, in Degeneration begriffen, darstellen; dieselben gingen am geeigneten Nährboden nicht mehr an, sind auch nachher aus dem Blute vollständig verschwunden.

XII. Versuch. Katze Nr. 9., klein, schwächlich.

9./VI. Tag vorher die Hinterpfoten mit warmem Wasser und Seife gewaschen, mit Alkohol und Äther gereinigt. Aseptischer Verband an Pfoten.

Heute die Verbände heruntergenommen. Der sich jetzt bildende Schweiß als Kontrolle abgeimpft. Nach Freilegung der Vena ingularis dextra wurde eine Aufschwemmung, die in $2^1/_2$ *ccm* physiologischer Kochsalzlösung eine volle sechzehn- und eine 40stündige Kultur des Meningococcus enthielt, injiziert. Zehn Minuten nachher 0,003 Pilokarpin subkutan. In 5 Minuten Salivation, bald nachher reichliche Schweißsekretion.

In den nächsten zwei Stunden wurde der Schweiß auf eine Reihe von Ascitesagarplatten verimpft. Da an den vorderen (nicht gereinigten) Pfoten noch mehr Schweiß ausgeschieden wird als an den hinteren, wurde auch dieser auf separate Platten abgeimpft. Eine Stunde nach der Injektion der Aufschwemmung wurde ein Tropfen Blut aus der Ohrvene auf Ascitesagar verimpft, ein zweiter mikroskopisch untersucht. In diesen,

mit Thionin gefärbten Präparaten waren die Meningokokken deutlich zu sehen, doch nicht in so großer Zahl, wie zu erwarten war. Neben scharf konturierten waren andere, diewie gequollen aussahen, zu bemerken, was doch wahrscheinlich als Bakteriolyse zu deuten ist.

10./VI. Die mit Blut beschickten Nährboden steril.

Auf den mit Schweiß beimpften Platten weiße, gelbe Staphylokokkenkolonien, B. subtilis in geringer Menge. Aus einzelnen anderen Kolonien, die uns verdächtig vorkamen, Klatschpräparate verfertigt — mit auf Menigokokken negativem Befund.

11./VI. Nachts das Tier verendet. Sektion: In den inneren Organen keine Veränderungen. Das Blut aus der Milz und aus dem Herzen wurde verimpft.

12./VI. Sämtliche Kulturen aus dem Blute, das während des Lebens und nach dem Tode des Tieres entnommen worden war, bleiben keimfrei.

Bei Erörterung dieses Versuches läßt sich dieselbe Bemerkung, wie bei dem mit Gonokokken angestellten Versuche, wiederholen.

Das Ergebnis unserer Untersuchungen wollen wir jetzt in einige Worte zusammenfassen: In keinem einzigen Falle haben sich die, in die Blutbahn eingebrachten Mikroorganismen, im Schweiße wiedergefunden. Wir glauben unsere Versuche einwandsfrei ausgeführt zu haben. Sämtliche Kulturen wurden bei entsprechender Temperatur tagelang aufbewahrt, jede Probe wurde zwei- bis dreimal mittels Verimpfung untersucht — auch mit systematischer Heranziehung des Anreicherungverfahrens. Jede halbwegs verdächtige Kolonie haben wir auf mikroskopischem und kulturellem Wege weiter verfolgt, um das Ergebnis unzweifelhaft zu gestalten. Auch des Tierversuches haben wir uns in geeignetem Falle (Anthrax) bedient, um den endgültigen Beweis zu erbringen.

In einem Falle ist es uns leicht gelungen, die entsprechenden Bakterien nachzuweisen — wie aber aus dem entsprechenden Protokoll ersichtlich ist — war der Verband mit Kot und Urin beschmutzt; an der anderen Pfote, die nicht beschmutzt war, haben sich auch in diesem Falle keine Bakterien gefunden.

Wenn wir auch von den Versuchen mit Gono- und Meningokokken, bei welchen Versuchen wir die Mikroben im Blute nicht nachweisen konnten, absehen, glauben wir doch den Schluß aus unseren Untersuchungen ziehen zu müssen,

daß die in der Blutbahn kreisenden Mikroorganismen durch den Schweiß nicht mitausgeschieden werden.

Die bereits mitgeteilten Versuche von Krikliwy, Wrede, die Untersuchungen an großer Zahl von Pestkranken (Deutsche Pestkommission, Wilm) können unsere — auf Grund der Versuche gewonnene — Ansicht nur bekräftigen.

Daß es keine „physiologische Funktion" der Schweißdrüse sein kann, die Bakterien auszuscheiden, dürfte nach dem oben gesagten klar ersichtlich sein.

Wir dürfen aber auch annehmen, daß die Mehrzahl der von uns in die Blutbahn eingebrachten Bakterien, nicht ohne Gewebsschädigung zu verursachen, im Blute kreiste. Manche von uns mitgeteilte Sektion ist ein deutlicher Beleg dafür. Sind ja doch auch sonst Pyocyaneus, Milzbrand und Typhus Mikroben, die oft Hämorrhagien zu verursachen pflegen, wobei auch zu berücksichtigen ist, daß wir noch 24 Stunden nach Injizierung in die Blutbahn den Schweiß auch untersucht haben.

Wenn aber, wie wir glauben, hier unzweifelhaft Gewebsschädigungen (insbesondere Gefäßläsionen) stattgefunden haben, so spricht das, unserer Meinung nach, dafür, daß die Schweißdrüsen unüberwindliche Hindernisse (mechanische?) den Bakterien setzen.

In diesem Sinne glauben wir das Ergebnis unserer Versuche erklären zu können. Die Untersuchungen der deutschen Pestkommission und die von Wilm dürfen hier herbeigezogen werden.

Wir glauben unsere hier ausgesprochene Ansicht unterstreichen zu müssen, da Brunner, dessen Verdienst um die ganze Angelegenheit nicht bestritten werden soll, seine vor kurzem erschienene und der Besprechung des uns hier interessierenden Gegenstandes gewidmete Arbeit mit der Bemerkung „sie gehen doch durch" beschließt.

In weiterer Reihenfolge haben wir uns die Frage vorgelegt, ob lösliche Substanzen die Schweißdrüse passieren können, um mit dem Schweiß ausgeschieden zu werden. Wir

haben die Absicht gehabt vorwiegend die Toxine zu berücksichtigen; wir schicken aber den entsprechenden Versuchen Versuche mit Kalium jodatum und mit Fluoreszin vor. Das letzte ist in Wasser löslich, verrät schon in minimalster Verdünnung deutlich durch Verfärbung seine Anwesenheit. Auch einen Versuch mit Agglutininen haben wir vorgenommen.

Aus der Reihe der bis nun darstellbaren Toxinen konnte nur das Tetanotoxin für unsere Zwecke in Betracht kommen, weil es allein, eine starke Toxizität vorausgesetzt, in der stärksten Verdünnung an geeigneten Tieren geimpft, seine Anwesenheit kundgibt.

Leider haben sich die in unseren Versuchen angewandten Tetanotoxine als nicht sehr stark erwiesen. Wir werden daher in der nächsten Zeit uns selbst sehr stark wirkende Tetanotoxine bereiten, um damit weitere Versuche auszuführen. Bekanntlich spielen ja in mutmaßlicher Ätiologie mancher Hautkrankheiten die durch den Schweiß mitausgeschiedenen Toxine eine wichtige Rolle.

Versuchsprotokolle.

XIII. Versuch. Katze Nr. 12.

10./VII. Der an den Extremitäten der Katze, beim Versuch sie festzubinden, sich bildende Schweiß wird mit einem sterilen Wattebausch gesammelt und als Kontrolle in einem sterilen Röhrchen (I) aufbewahrt. Sodann wurde eine Lösung von 4 Gramm Jodkali (in sterilem Wasser) in die Vena ingularis dextra, injiziert. 5 Minuten nachher 0,006 Pilokarpin subkutan. Bald reichliche Schweißabsonderung. Während der nächsten 2 Stunden Absammeln des Schweißes mittels sterilen Wattebausches, der mit Schweiß getränkt, wieder in eine, entsprechend etikettierte Eprouvette (II) hineingegeben wurde.

Nach Ablauf von 2 Stunden wurden Verbände mit steriler Watte angelegt.

Nach 24 Stunden wurden die Verbände entfernt, die, den Zehenballen unmittelbar aufliegende Watteschicht in einer III. sterilen Eprouvette aufbewahrt.

Die Untersuchung, die im chemischen Universitätsinstitut vorgenommen wurde, ergab, daß die in der II. und III. Eprouvette aufbewahrten Wattebäusche Jod in anorganischer Verbindung enthalten, wobei der Wattebausch in Eprouvette II eine größere Menge Jod enthält als der in Eprouvette III.

Eprouvette I (Kontroll-Wattebausch) enthält kein Jod. Nach dieser Untersuchung zu schließen, wird das in den Kreislauf gebrachte Jod während der ersten 2 Stunden nach der Injektion in größerer Menge als sonst in den nachfolgenden 24 Stunden ausgeschieden.

XIV. Versuch: Katze Nr. 11.

8./VI. Es wurden von einer 1% Lösung von Fluorescin in physiologischer Kochsalzlösung 3 *ccm* dem Tiere in die Vena ingularis dextre injiziert. Bereits vorher eine Kontrollprobe von den stark schwitzenden Zehenballen mittels Wattebäusche entnommen. Der Wattebausch wurde dann in einer Eprouvette mit 2 *ccm* physiologischer Kochsalzlösung aufbewahrt.

Zwanzig Minuten nach Schließung der gesetzten Wunde wurde eine 0,003 Pilokarpininjektion verabreicht. Der Schweiß wurde während der nächsten 2 Stunden gesammelt und die mit Schweiß durchtränkten Wattebäuschchen in entsprechend zahlreiche Eprouvetten, von welchen jede mit ca. 2 *ccm* destillierten Wasser gefüllt war, hineingegeben. In den Eprouvetten zeigt sich keine Spur von Fluoreszenz.

9./VI. Die bis heute aufbewahrten Röhrchen zeigen keine Spur von Fluoreszenz.

XV. und XVI. Versuch. Katze Nr. 14 und 15.

19./VII. Eine kräftige Katze wird am Versuchsbrett festgebunden. Aus der Vena saphena werden einige Blutstropfen entnommen und das Serum auf Agglutination mit Typhusbazillen 1 : 20 untersucht: Keine Agglutination. Sodann wurde der sich spontan bildende Schweiß in nicht verdünntem Zustande auf diese Eigenschaft untersucht: agglutiniert nicht.

Jetzt wurde in die freigelegte Vena ingularis sinistra 2 *ccm* eines Kaninchenserums, das ich der Freundlichkeit des Hrn. Koll. Dr. Nowicki verdanke (Agglutinationswerte 1 : 60.000), injiziert. Nach der Injektion verschied plötzlich das Tier. (Lungenembolie ?)

Katze Nr. 15. Aus der Vena ingularis wurden einige Blutstropfen entnommen. Das Blutserum — trotz eines halbstündigen Wärmens im Brutofen — agglutiniert nicht. Der Schweiß, auf Deckgläser direkt von den Zehenballen entnommen, agglutiniert nicht.

Jetzt wurden 2·5 *ccm*, von oben erwähntem Kaninchenserum in die Vena ingularis sinistra injiziert. Nach weiteren 5 Minuten 0,008 Pilokarpin subkutan.

Nach Ablauf von 15 und 40 Minuten nach der Injektion wurde Blut mittels einer Kapillarpipette aus der Vena saphena, Schweiß direkt auf Deckgläser, entnommen und auf Agglutination untersucht.

Zu den Agglutinationsversuchen wurde eine Kultur desselben Stammes des Typhusbazillus benützt, mit welchem das Kaninchen, dessen Serum der Katze intravenös injiziert wurde, vorbehandelt worden war.

Auf Agglutination wurde mikroskopisch untersucht. Ergebnis: Blutserum der Katze agglutiniert in der gewählten Verdünnung 1 : 20 sofort. Der nicht verdünnte Schweiß — gar nicht.

Es wurden noch zwei Agglutinationsversuche mit dem direkt entnommenen Schweiß vorgenommen. In beiden Fällen (nach 50 resp. 60 Minuten) mit negativem Ergebnis.

Das Serum von frisch entnommenem Blut gleichzeitig untersucht zeigt starkes Agglutinationsvermögen. Neuerliche subkutane Pilokarpininjektion von 0,003. Der nachher direkt auf das Deckglas entnommene Schweiß zeigt keine Agglutinationsneigung.

20./VII. Die gestern in Bruttemperatur aufbewahrten Präparate vom Schweiß werden neuerdings auf Agglutination untersucht: Keine Agglutinierung stattgefunden. Das Serum des frisch entnommenen Blutes zeigt unverminderte Agglutinationskraft. Der jetzt wiederum mittels Pilokarpininjektion hervorgerufene Schweiß — trotz stundenlangem Abwarten — agglutiniert nicht.

21./VII. Die Untersuchung des Blutserums und Schweißes ergibt in Bezug auf Agglutination dasselbe Resultat.

22./VII. Die vorgenommene Untersuchung des frisch entnommenen Blutes und Schweißes bleibt mit den früheren Untersuchungen identisch.

XVII. Versuch. Katze Nr. 16.

10./VII. Am vorangegangenen Tage wurden die Hinterpfoten sorgfältig mit warmem Wasser und Seife, Alkohol und Äther gereinigt. Verbände. Heute wurde eine Lösung von 0,2 Tetanotoxin von Merck, das seit einem Jahre unbenützt im dunklen Raume aufbewahrt war, in 4 *ccm* physiologischer Kochsalzlösung vorbereitet. Von dieser Lösung wurden 2·5 *ccm* in die, unter aseptischen Kautelen freigelegte Vena ingularis sinistra injiziert. Das Tier zeigt keine Symptome von Embolie. 10 Min. später wurde 0,003 Pilokarpin subkutan verabreicht. Bald starke Salivation, nachher ausgiebige Schweißsekretion. Mittels eines einzigen Wattebäuschchens wurde der Schweiß so lange gesammelt, bis es nicht vollständig mit Schweiß durchtränkt worden war. Nachher wurde ein zweites Wattebäuschchen verwendet. Zu Kontrollzwecken wurde ein Stückchen Watte mit oben erwähnter Lösung getränkt, einer weißen Maus subkutan inplantiert.

Während der nächsten $2^1/_4$ Stunden wurde der Schweiß in zwei Wattebäuschchen gesammelt und dieselben dann zwei weißen Mäusen subkutan eingeimpft. Einem dritten Mäuschen wurde 1 *ccm* Speichel, das in ein steriles Gefäß aufgefangen worden war, auch subkutan injiziert.

An diesem Tage bis Abend 8 Uhr zeigen weder die Katze noch die beimpften Mäuse welche Symptome von Starrkrampf.

11./VII. Früh. Während der Nacht sind zwei Mäuse gefallen. Die Kontrollmaus und die, welcher der Speichel injiziert worden war. Leider konnten die Tierchen auf etwaige Tetanussymptome nicht beobachtet werden. Die anderen zwei Mäuse scheinen gesund, die Katze gleichfalls.

12./VII. Abends die Katze verendet; dem Tode starke Tetanuserscheinungen vorangegangen. Die Katze lebte also noch 36 Stunden nach der Injektion von dem Tetanustoxin.

18./VII. Eine von den mit Schweiß beimpften Mäusen in der Nacht verschieden; wieder ohne daß man ev. Symptome beobachten konnte. Die Extremitäten sind zwar stark gestreckt, aber da es auch bei nicht auf Tetanus gefallenen Mäusen vorzukommen pflegt, ist ein bindender Schluß auf die Todesursache unmöglich.

19./VII. Die andere Maus gesund.

XVIII. Versuch. Katze Nr. 17.

26./IX. Eine Lösung von im Privatwege erhaltener 0,4 *g* Tetanotoxin in physiologischer Kochsalzlösung wurde, bis auf einen minimalen Teil, der zur Kontrolle subkutan einer Maus einverleibt wurde, in die Vena ingularis sinistra der Katze injiziert.

Vorher den sich spontan bildenden Schweiß mittels Wattebäuschchens gesammelt und um die event. Giftigkeit des normalen Schweißes zu kontrollieren, einer zweiten Maus subkutan eingeimpft. Nach der Injektion der Lösung 0,003 Pilokarpin subkutan verabreicht. Der Schweiß wurde während der folgenden $2^1/_2$ Stunden mittels zwei Watte bäuschchen gesammelt und dieselben dann zwei frischen Mäusen unter die Rückenhaut eingeschoben.

Nachmittags wurde eine nochmalige Pilokarpininjektion von 0,003 verabreicht und der sezernierte Schweiß auf oben erwähnte Weise gesammelt; dann einer fünften Maus subkutan eingeimpft. Einer sechsten Maus wurden 2 *ccm* des Blutes der Katze, das mittels Venesectio gewonnen wurde, subkutan injiziert.

27./IX. Tiere gesund.

29./IX. Drei Mäuse sind heute gefallen, ohne Symptome von Starrkrampf gezeigt zu haben: Die beiden, denen der Schweiß nach der Injektion von Tetanotoxin, wie auch die, welcher der Schweiß zu Kontrollzwecken eingeimpft worden war. Doch die Katze, die Kontrollmaus mit Tetanotoxin und die, welcher das Blut der Katze injiziert wurde, bleiben gesund.

3./X. Tiere leben, gesund.

XIX. Versuch.

2./X. Einem, an Starrkrampf leidenden und starke Symptome der Krankheit zeigendem Mädchen[1]) aus der Abteilung von Prof. Wiczkowski wurde

a) der Schweiß von der Stirngegend und vom Gesichte (ohne vorherige Waschung) mittels kleiner Wattebäuschchen gesammelt; dieselben wurden, nachdem sie mit Schweiß vollständig durchtränkt worden sind, zwei weißen Mäusen unter die Rückenhaut eingeimpft;

b) am nächstfolgenden Tage wurde der Kranken ein Aspirinpulver (0,3) in warmer Milch, wegen der Schlingbeschwerden, löffelweise verabreicht.

---

[1]) Dem Mädchen wurde aus der Fußsohle ein Holzspan herausgenommen und zwei weißen Ratten subkutan eingeimpft. Dieselben gingen unter starken Tetanuserscheinungen in zwei Tagen zu Grunde.

Ohne Versuch die Gesichtshaut keimfrei zu machen, wurde der Schweiß im Verlaufe von 4 Stunden (die Tropfen des Schweißes sind verhältnismäßig sehr spät zum Vorschein gekommen) mittels Kapillarröhrchen gesammelt und in drei sterilen Röhrchen aufbewahrt. Der Schweiß zeigte in dem I. Röhrchen (während der Zeit angesammelt, wo er nur miliarweise hervortrat) eine Trübung, in den anderen Röhrchen war er klar. Zur Kontrolle wurde aus jedem Röhrchen eine Öse auf Agar verstrichen, sonst der ganze Schweiß (ca. 2 *ccm*) einer weißen Maus subkutan injiziert.

Das Blut der Kranken wurde auf Anwesenheit des Tetanotoxins nicht untersucht. Auf dem Agar sind weiße und gelbe (Staphylo-)Kokkenkolonien zu bemerken, größere Anzahl in dem, aus dem getrübten Schweiß beimpften Nährboden.

Nach 14 Tagen: Alle mit Schweiß beimpften Tierchen gesund, ohne je Tetanussymptome gezeigt zu haben.

Wie wir aus den hier mitgeteilten Versuchen ersehen können, wird das in die Blutbahn gebrachte Jodkali mit dem Schweiß ausgeschieden; das Fluorescin nicht. Agglutinine werden auch nicht mitausgeschieden.

Die Frage nach der Ausscheidung der (Tetano)Toxine bleibt einstweilen unentschieden; aus äußeren Gründen waren wir genötigt die Versuche zu unterbrechen. Wir glauben aber nach den bisherigen Untersuchungen die Vermutung aussprechen zu dürfen, daß bei den löslichen Substanzen nicht in erster Linie physikalische Momente, die wir als wahrscheinlich bei den Untersuchungen mit Bakterien hingestellt haben, sondern vorzugsweise die aktive (elektive) Tätigkeit der, das Schweißdrüseninnere auskleidenden Epithelien in Betracht zu ziehen ist.

— — -

Literatur.

Gotschlich. In Handbuch der path. Mikroorg. Kolle Wassermann. Bd. I.

Canon. Die Bakteriologie des Blutes bei Infektionskrankheiten. Jena 1905.

Biedl, A. und Kraus, R. Zeitschr. für Hygiene. 1897. Bd. XXVI. pag. 353.

Brunner. Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 21.

— Ref. Baumgartens Jahresberichte. 1896. p. 53.

— Arch. f. klin. Chir. 1906. Bd. LXXX. p. 496.

v. Eiselsberg. Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 23.

Gärtner. Zentralblatt für Gynäkologie. 1891. p. 804.

Geisler. Ref. Baumgartens Jahresberichte. 1893. B. IX. p. 238.

Krikliwy. Ref. Baumgartens Jahresber. 1896. Bd. XII. p. 727.

Singer. Wiener kl. Wochenschr. 1896. Jahrg. IX. Nr. 15 und 16. pag. 263 und 299.

Sudakow. Ref. Zentralblatt f. Bakteriol. Bd. XIV. pag. 817 und Bd. XXV. p. 575.

Wilm. Hygienische Rundschau. 1897. p. 217.

Wrede. Arch. f. kl. Chir. 1906. Bd. LXXX. H. 2.

Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Pest im Jahre 1897 entsandten Kommission. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. XVI. Berlin 1899. p. 273.

Aus der dermatologischen Abteilung des Primärarztes Dr. Eugen Borzęcki des Skt. Lazarus-Spitals in Krakau.

Einiges zur Frage der Behandlung der männlichen akuten Gonorrhoe.

Von

Dr. **Eugen Borzęcki,**
Primarius der Abteilung.

Bei der Wichtigkeit des Tripperprozesses sollte die Therapie wenigstens der akuten, unkomplizierten Fälle eine etwas mehr präzise und bestimmte Form annehmen, als es bis jetzt der Fall ist. In der ganzen Syphilidologie gibt es aber eben keinen Gegenstand, betreffs welchen so auseinandergehende Anschauungen, so widersprechende Empfehlungen, Mittel und Methoden zur Anpreisung kämen, wie in der Gonorrhoe-Frage. Vor der epochemachenden Entdeckung des Gonococcus durch A. Neisser, war die Behandlung rein empirisch, und es wurde bald diesem, bald jenem Mittel, bald dieser, bald jener Methode der Vorzug vor anderen gegeben. Die Erkenntnis des ätiologischen Faktors der Gonorrhoe mußte in der Behandlung derselben einen Umschwung herbeiführen. Das therapeutische Prinzip schien sehr einfach und klar zu sein: Vernichten der Gonokokken durch lokale Behandlung mittelst entsprechender, antiseptischer Lösungen. Ganz einig ist man aber über diesen Punkt nicht geworden und man könnte die Vertreter verschiedener Behandlungs-Methoden in vier Gruppen teilen und zwar:

1. Die Anhänger der konservativen, expektativen, als einer Vorbereitung zu der nachfolgenden lokalen Therapie: Ehrmann (1), Stark (2), Wyeth (3), Guiard (4), Lyonnais (5), Bloch (6).

2. Solche, die zwar die symptomatische Behandlung nicht ganz verwerfen, aber wo möglich bald zur lokalen Therapie übergehen: Neisser und seine Schule, Finger (7) mit gewisser Beschränkung. Caspary (8), Stark (9), Goldenberg (10), Chanceller (11), Egret (12), Hutchinsohn (13), Ullmann (14), Schlen (15), Klotz (16). Es ist wohl überflüssig hinzuzufügen, daß auch für die eifrigsten Anhänger der örtlichen Behandlung auch Kontraindikationen zur Einleitung derselben öfters im Wege stehen.

3. Die am schwächsten repräsentierte Gruppe der internen Behandlung fand ihre Vertreter in Roicki (17) und Martin (18).

4. Endlich das vierte Lager bilden die Anhänger der Abortiv-Behandlung wie: Malecot (19), Diday (20), Picard (21), Demos und Aranda (22), welche mit Sublimat-Injektion 1:20.000 von 23 Fällen in 11 binnen 4—5 Tagen, in 7 binnen 12 Tagen vollständige Heilung erzielten, Lyon (23), Audry (24), Ullmann (25).

Die Vertreter der II. und IV. Gruppe nähern sich eigentlich im Prinzip ihrer Behandlung, insoweit jede sehr zeitlich eingeleitete lokale Behandlung als eine Abortiv-Kur anzusehen ist, indem man dadurch beabsichtigt den Tripper aus seiner normalen Laufbahn abzuleiten und dessen Verlaut abzukürzen. Der Unterschied liegt in dem zur Beseitigung der Gonorrhoe nötigem Zeitraume, der bei dem strengen Begriffe Abortiv-Behandlung viel kürzer sein dürfte. Die Antwort, welche der Methode anderer überlegen ist, wird einstimmig lauten: kausale, örtliche Behandlung. Und sicher wäre das Problem der Gonorrhoe-Therapie längst gelöst worden, käme es nur auf Erkenntnis der Ätiologie derselben und entsprechend wirkender antiseptischer Mittel an. Nicht an diesem Mangel, aber an dem Baue der Harnröhre, Schleimhaut, der Entwicklung und der Fortpflanzung der Gonokokken in derselben, scheitert die Frage. Der Drüsenapparat der Harnröhre-Schleimhaut stellt für die Behandlung die schwerzugänglichen Nester der gonorrhoischen Infektion dar.

Zwar befinden sich die Gonokokken in den ersten 1—3 Tagen (vielleicht länger in manchen Fällen) seit dem Momente der Invasion in den obersten Epithelschichten nnd in dieser Zeit verräth keine Reaktion seitens der Schleimhaut ihre Anwesenheit; die mikroskopische Untersuchung kann aber im abgeschabten Epithel ihr Vorhandensein nachweisen. Es liegt kein Grund vor, welcher den Patienten im Inkubations-Stadium zu einem Arzte führen sollte — vielleicht Angst vor einer möglichen Ansteckung.

Solche Ausnahmsfälle bieten ein dankbares Gebiet zu einer Abortiv-Behandlung, die kaum versagen dürfte. Ob man den Vorzug der Didayschen, Janetschen, Blaschkos oder einer anderen Methode gibt, ist Sache der persönlichen Erfahrung und Vertrauens an eine derselben. Es wäre ein Fehler, in solchem Falle eine andere, als energische, lokale Behandlung durchzuführen. Öfters bekommt man die Fälle zu sehen, wo die Aufmerksamkeit des Patienten nach einem coitus impurus durch spärliche, schleimige Sekretion gelenkt wird. Die mikroskopische Untersuchung bringt die Aufklärung über die Natur dieses katarrhalischen Zustandes. Erweist sich dieser als Anfang einer Gonorrhoe, so haben wir keine Schwierigkeiten in der Auswahl der Behandlungsmethode. Die spärliche schleimige Sekretion, in der wir neben Schleim, Epithelien immer, wenn auch spärliche Leukocyten treffen — beweist — daß die Gonokokken zwischen die Epithelschichten bis in das subepitheliale Bindegewebe hineingedrungen sind, welcher Vorgang seitens der Schleimhaut mit einem katarrhalischen Prozesse beantwortet wird. In solch einem Falle sich nicht gleich zu einer energischen, lokalen Behandlung zu entschließen, hieße die beste Zeit zur Vernichtung der Gonokokken zu verpassen und ruhig zuzuwarten, bis dieselben den Drüsenapparat der Schleimhaut in den nächsten Tagen ergreifen. Weder der Grad der Entzündung, noch die subjektiven Beschwerden stehen der Einleitung derselben im Wege. Ob man die Behandlung dem Patienten selbst überläßt, indem man ihm empfiehlt die möglichst systematischen Einspritzungen mit einem der Argentumpräparate einige 12—15 Tage fortzusetzen, oder die Janetsche Methode durchführt, dürfte wohl von äußeren Umständen abhängen.

Jede dieser Methoden, d. h. einerseits die Einspritzungen mit einem der Argentum-Verbindungen, andererseits die Ausspülungen nach Janet mit Kali-hyperm. Lösung rufen eine Reaktion seitens der Schleimhaut, die sich von einander nicht nur makroskopisch aber auch mikroskopisch wesentlich unterscheiden. Während die Injektionen mit Argentum-Verbindungen eine eitrige, mit zahlreichen Leukocyten Sekretion zur Folge haben, kommt es bei der Janetschen Methode mit Kali-hyperm.-Lösungen zu einer serösen Sekretion, die bei den fortgesetzten Spülungen derart zunimmt, daß die Wäsche des Patienten naß wird. Untersucht man dieselbe mikroskopisch, so finden wir eine homogene, formlose Masse mit sehr spärlichen Leukocyten. Ist es uns gelungen diese seröse Entzündung in solchem Grade hervorzurufen, so findet man nie in derselben Gonokokken. Die gebräuchlichen Kali-hyperm.-Lösungen zu gewöhnlichen Injektionen sind das unzuverlässigste Mittel bei der Gonorrhoe-Behandlung und mit Recht werden sie von Finger zu antiseptisch-adstringierenden gerechnet. Ganz anders wirkt dieselbe Lösung, wenn sie in Menge eines Liters zur einmaligen Ausspülung der Harnröhre verwendet wird. Die günstige Wirkung dieser ausgiebigen Ausspülungen scheint durch die akute seröse Entzündung der Schleimhaut erklärlich zu sein. Das in statu nascenti alle Schichten des Epithels und des subepithelialen Bindegewebes durchtränkendes Blut-Serum dürfte wohl diese schädliche Wirkung für die Entwickelung der Gonokokken ausüben.

Steht doch diese Anschauung nicht einzeln da, indem wir bei der Bierschen Methode unter anderem in der Durchtränkung der Gewebe mit Serum den wichtigen Faktor der Wirkung derselben vermuten.

Die Zahl der Fälle, die wir im mukösen Anfangsstadium der Gonorrhoe, wo noch keine Entzündungs-Symptome seitens der Schleimhaut (klinisch) vorhanden sind, zur Behandlung bekommen, ist verschwindend klein im Vergleich mit diesen, wo die Sekretion schon eitrig geworden ist und sowohl objektive wie subjektive Symptome einer akuten Entzündung der Harnröhre-Schleimhaut vorhanden sind, und fügen wir gleich

zu, daß der gonorrhoische Prozeß nur auf den vorderen Abschnitt beschränkt ist. — Wie sind die Fälle zu behandeln? Diese Frage wird nicht einstimmig beantwortet. Um ihrer Lösung näher zu kommen, müssen wir uns beantworten:

1. Ist die gonorrhoische Erkrankung der männlichen Urethra in allen ihren Stadien als eine oberflächliche (epitheliale) anzusehen?

2. Können wir mit unseren Mitteln genug tief in die erkrankte Schleimhaut zu wirken?

Aus Untersuchungen von Bumm, Wertheim, Finger, Jadassohn u. a. wissen wir, daß die Gonorrhoe zur Bindegewebs-Infektion führen kann, ein schwerwiegender Faktor für die Behandlung. Daß die Gonokokken sich nicht bloß im Epithel niedersiedeln, aber in das Drüsenapparat der Schleimhaut eindringen, hat u. a. Crippa (26) durch diesbezügliche Untersuchungen nachgewiesen.

Wenn man auch die Gonorrhoe im großen und ganzen als eine oberflächliche Erkrankung ansehen kann, so betrifft das nicht diese große Menge von Fällen, wo sie die Grenzen des Epithels überschreitet. Die klinische Beobachtung bestätigt das zur Genüge in Fällen des akuten Stadiums und findet ihren Ausdruck im Ödem der Schleimhaut als wulstig werden der labia orificii, paraurethrale Infiltrate, mit Blut gemengtes Eiter usw. Das Eindringen der Gonokokken zwischen die tieferen Schichten des Epithels bis in das subepitheliale Bindegewebe ist seit dem Momente anzunehmen, wann die Sekretion eitrig geworden ist, als Folge der sero- und leukotaktischer Wirkung des Virus auf die Kapillar-Gefäße.

Finger schreibt dieser sero- und leukotaktischen Wirkung der Gonokokken im akuten Stadium eine günstige Rolle zu, indem er sagt: Wird der Verlauf der Gonorrhoe nicht durch schädigende Momente beeinflußt, dann ist die sero- und leukotaktische Wirkung der Gonokokken zur Ausheilung des Prozesses genügend; wird aber der normale Verlauf unterbrochen, verweilen die Gonokokken zu lange auf der Schleimhaut, dann büßen sie durch Anpassung, Angewöhnung ihre Virulenz, das heißt ihre sero-

und leukotaktische Wirkungen allmählich ein, die Elimination derselben stockt, der Übergang in das chronische Stadium ist gegeben." Es wirft sich die Frage auf: sind die im akuten Stadium (ich denke jetzt nur an Gonorrhoea partis anterioris) gebräuchlichen Mittel und vor allem Argentum-Verbindungen nicht im Sinne Fingers als ein schädigendes Moment für die oben erwähnten Eingenschaften der Gonokokken anzusehen? oder mit anderen Worten, dringen diese Mittel tief genug zwischen die Epithelschichten bis in die Drüsen oder Schleimhaut hinein, um alle dort befindliche Gonokokken zu vernichten? Das von Neisser zur Gonorrhoe-Behandlung eingeführte Argentum-nitricum besitzt nicht diese Eigenschaft, da es sich durch Verbindung mit dem Eiweiß selbst den Weg zum tieferen Eindringen abschließt. Um dem vorzubeugen, hat man sich bemüht, solche Argentum-Verbindungen herzustellen, die weder mit Kochsalz noch mit Eiweiß, noch mit Kochsalz und Eiweiß enthaltenden Flüssigkeiten Niederschläge geben. Diesen Forderungen schienen von vorneherein die Verbindungen des Argentum mit organischen Basen zu entsprechen und auf diese Weise erschienen im Laufe der letzten Jahre: Argonin, Argentamin, Protargol, Largin, Albargin usw.

Jedes dieser Mittel hat seine Literatur: Jadassohn (27) veröffentlichte eine ausführliche Arbeit über Argonin, Neisser (28), Finger (29) über Protargol, Pezzoli (30) über Largin, Plato (31) über Protargol, weiter Schäffer (32), Toth (33), Blaschko (34), Meyer (36), Pick (36) u. m. a.

Fast einstimmig heben alle Autoren als großen Vorzug dieser Mittel:

a) stark antiseptische Wirkung,

b) die Fähigkeit tief in das Gewebe hineinzudringen,

c) geringe Reizung der Schleimhaut hervor.

Über sub *a*) und *c*) erwähnten Eigenschaften besteht kein Zweifel. Besitzen aber tatsächlich diese Mittel die Fähigkeit recht tief in das Gewebe hineinzudringen? Die Eindringungsfähigkeit des Argentamin wurde experimentell an den Leberstücken von Schäffer (37), des Argentum-Casein (Argonin)

von Meyer (38) an der lebenden Conjunctiva und menschlichen Leberstücken, von Pezzoli des Largin (39) geprüft und dieselbe mit der des Argentum nitricum verglichen.

Es geht aus ihnen hervor, daß sowohl Argentamin, wie Argonin wie Largin tiefer in das Gewebe hineindringen als Argentum nitrium. Ob sich dieser Vorgang ganz analog auf der lebenden Schleimhaut abspielt, wissen wir nicht. Die klinische Beobachtung gibt uns in dieser Beziehung gewissermaßen eine Aufklärung. Tägliche Erfahrung lernt, daß nach einer gründlich vorgenommenen Ausspülung der Harnröhre sogar im akuten Stadium mit einer Argentum nitricum-Lösung 1 : 2000·0, die Gonokokken auf kurze Zeit (halben Tag) verschwinden; dasselbe erreicht man bei systematisch geführten gewöhnlichen Injektionen mit entsprechender Lösung einer des Argentum-Verbindungen. Untersuchen wir während solcher Injektionenkur die Sekretion der Harnröhre, so treffen wir schon nach 1—2 Tagen keine Gonokokken mehr in derselben; der Nährboden wurde ihren biologischen Bedingungen derart ungünstig, daß sie in ihrer Entwicklung gehemmt wurden. Setzt man aber nach diesem kurzen Zeitraum (2 bis 3 Tage) mit den Einspritzungen aus, so tauchen sie in demselben Grade — wie vor der Behandlung — auf. — Je länger aber dieses Verschlechtern des Bodens dauert, desto sicherer dürfte es gelingen, die Gonokokken wegzubringen. Die klinische Beobachtung bestätigt in vollem Maße diese Vermutung, insoweit es sich um Gonorrhoe im allen Anfang derselben oder nach dem Vorübergehen des akuten Stadiums um subakute Fälle handelt. Drei- bis vierwöchentliche regelmäßige Behandlung mit einer Argentum-Verbindung gibt gewöhnlich gewünschten Erfolg. Ob man während so geführter Behandlung mehr Gewicht legt auf die im Sinne Neissers „prolongierte" oder mehr auf oft zu machende Injektionen ist Sache der persönlichen Anschauung; uns möchte es scheinen, daß, soweit das tunlich, beide Momente zu berücksichtigen sind. Kurz sei erwähnt, daß entsprechend große (12—15grammige) Spritzen zu empfehlen sind, und daß es nicht unzweckmäßig wäre — wie Unna rät — sogar während der Nacht die Injektionen auszuführen. Etwas anders stellt sich die Sache vor, wenn es sich

um akutes, eitriges Stadium der Gonorrhoe (anterior) handelt, geschweige der Fälle, wo sehr ausgeprägte Symptome der starken Entzündung der Harnröhre (Ödem des Orificium urethrae, der Vorhaut, mit Blut gemengtes Sekret usw.) zu Tage treten, die eine absolute Kontraindikation zur Einleitung einer lokalen Behandlung bilden dürften. Vorausgesetzt, daß es sich um Gonorrhoea anterior handelt, bieten diese Fälle recht große Schwierigkeiten in Auswahl der Behandlungsmethode.

An eine Abortiv-Behandlung, sei es nach Janet, Diday u. a. ist nicht zu denken; somit bleibt ein zweifacher Weg: entweder systematische Behandlung der Einspritzungen mit einer der Argentum-Verbindungen, oder Abwarten bei innerlicher, diätetischer Therapie bis zur Zeit, wo das akute Stadium vorbei sein wird, und erst dann Übergehen zur örtlichen Behandlung. Wählen wir den ersten Weg und gelingt es uns den Tripper wegzubringen, so haben wir einerseits an der Zeit der Behandlung viel gewonnen, andererseits den Patienten vor möglichen Komplikationen, indem der Prozeß auf den vorderen Abschnitt beschränkt wurde, verschont. Wir wissen aber, daß die Gonokokken im akuten Stadium immer den Weg gegen die Lakunen und Drüsen aufsuchen. Histologisch wurde dieser Vorgang von Finger, Ghon und Schlagenhauser bestätigt. Dies tiefe Eindringen der Gonokokken in das Bindegewebe entgeht oft unserer klinischen Untersuchung, abgesehen von Fällen, wo es zu stark entwickelten Follikulitiden (Pseudoabszesse Jadassohns) kommt. Möller konnte unter 215 Fällen in 22·8% diese Komplikation konstatieren. Die Miterkrankung der Littreschen Drüsen im akuten Stadium ist sehr hoch; nach Pezzoli soll sie in jedem Falle vorkommen, zu ähnlichen Resultaten kommt auch Crippa. Berücksichtigt man, daß — nach Henle — die Länge der Morgagnischen Taschen 8—12 *mm* beträgt, daß die Littreschen Lakunen traubige Schleimdrüsen mit korkzieherartigen Ausführungen sind, die bis ins Balkenwerk des Corpus cavernosum und sogar bis zur Tunica hinreichen, so muß der Vermutung, daß diese Nester der Bakterien nur schwer von dem eingespritzten Mittel erreicht werden können, Raum gegeben

werden. An histologischen Untersuchungen mangelt es aus leicht verständlichem Grunde in dieser Beziehung, die Schleimhaut der Harnröhre der Tiere bietet keinen Boden für gonorrhoische Infektion, und die Impfungen von Calderone (40), die in vier Fällen kurze Zeit (20 Stunden) vor dem Exitus gemacht wurden, geben keinen Aufschluß in dieser Frage. Somit sind wir auf klinische Beobachtung und Erfolge hingewiesen. Obwohl ich in der Gonorrhoefrage den Standpunkt Neissers vertrete, so hat mich doch meine bescheidene Erfahrung gelernt, gewisse Beschränkung betreffs der örtlichen Behandlung im akuten Stadium einzuführen.

Zeitlang huldigte ich der energischen lokalen Behandlung zuerst mit Argentum nitricum-Lösungen, solange keine bessere Argentum-Verbindungen bekannt wurden (später Protargol, Largin). Die Injektionen wurden von den Patienten 5—6mal täglich 3—4 Wochen lang gemacht. Die jede paar Tage vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab beinahe ausnahmsweise negative Befunde. Nach so durchgeführter Behandlung, mit der auf einmal ausgesetzt wurde, kam die Zeit der Beobachtung. War der Erfolg negativ, so ließ das nicht länger als 3—4 von der letzten Einspritzung an gerechnet, auf sich warten; zuerst spärliche muköse, in nächsten Tagen reichliche eitrige Sekretion, kurzum ein Bild einer akuten Gonorrhoe, wie sie vor der Behandlung da war. Es würde mir schwer fallen, genaue statistische Ziffern anzuführen, aber ich dürfte kaum irren, wenn ich die Zahl der im akuten Stadium so behandelter Fälle mit negativem Erfolge auf 60—70% schätzen würde. Und so war die Gonorrhoe nach vierwöchentlicher Behandlung an demselben Punkte wie vorher. Die gebliebenen Gonokokken haben nichts an ihrer Virulenz eingebüßt; die lokal applizierten antiseptischen Mittel waren im Sinne Fingers Ausführungen das schädigende Moment, welches die sero- und leukotaktische Wirkung der Gonokokken als heilenden Faktor gehemmt haben, ohne was an dem Verhältnisse der Bakterien zu der Schleimhaut geändert zu haben. Diese Mißerfolge dürften wohl ihre Ursache in den tief im subepithelialen Gewebe gelegenen, gonorrhoisch infizierten Drüsen haben. Aus demselben Grunde sind alle Versuche, die Gonorrhoe mit hoher

Wärme zu behandeln negativ ausgefallen. Diesbezügliche Behandlung wurde von Jundel und Ahmann (41) mit über 40° warmen Flüssigkeiten in vielen Fällen durchgeführt und ausnahmsweise mit negativem Erfolge. Nicht bessere Resultate bekommt man mit der Janetschen Abortivbehandlung in diesen Fällen; auch Janet, Möller und ich schließe mich diesen Autoren vollständig an; die stark entwickelten Gonorrhoen bilden (partis anterioris) eine Kontraindikation zu derer Einleitung. Somit habe ich mit der Zeit auf die örtliche Behandlung dieser Fälle verzichten müssen mit dem vollen Bewußtsein, daß die interne Behandlung dem Fortschreiten des Prozesses in dem hinteren Abschnitt nicht abhelfen wird. Es dürfte wohl als Ausnahme gelten, würde eine Gonorrhoea acuta anterior bei nur innerlicher Behandlung auf den hinteren Abschnitt nicht übergehen. Wenn auch vielen von den innerlich verabreichten Mitteln sowohl auf Grund chemischer Forschungen wie klinischer Erfahrung betreffs der Gonorrhoe eine antiseptische Wirkung nicht in Abrede zu stellen ist, so dauert sie viel zu kurz und nur zeitweise (während des Urinierens), dazu nur oberflächlich, als wäre sie im stande dem Fortschreiten der Gonorrhoe ein Hindernis in den Weg zu stellen. Merkwürdigerweise wird die Häufigkeit des Übergehens der Gonorrhoea anterior auf den hinteren Abschnitt in nicht gleichem Maße von verschiedenen Klinicisten angegeben. — Jadassohn (42) gibt in Fällen, die nicht länger als 4—6 Wochen dauern, 87·7% an, Letzel (43) 92·5% bei 7—10wöchentlicher Dauer, Rona (44) 62% bei 8—10wöchentlicher Dauer, Finger (45) 63% in der Privatpraxis, 82% im poliklinischen Material. Was den Einfluß der Behandlung auf das Entstehen der Gonorrhoea posterior anbelangt, so glaubt z. B. Lanz, daß weder die lokale noch die interne Behandlung dasselbe begünstigt. Die Desinfektion des hinteren Abschnittes mittelst innerlich dargereichter Antiseptica dürfte wohl als ein Hindernis dem Weiterschreiten der Gonorrhoe sehr illusorisch sein; dagegen gibt die örtliche rationelle Behandlung sicheren Schutz in dieser Richtung. Daß die mit unzweckmäßigen (adstringentia) Mitteln gemachten Injektionen während des akuten Stadiums der Gonorrhoe dazu beitragen, dieselbe in die pars posterior zu befördern, ist überflüssig zu erwähnen.

Christiani (46) hat 150 Fälle lokal und 150 nur innerlich behandelt; in der I. Serie trat die Gonorrhoea posterior 32mal auf, in der II. 12mal. Die originale Arbeit war mir nicht zugänglich; bezieht sich seine Beobachtung nur auf akute Fälle, so ist in beiden Serien die Zahl der Miterkrankung des hinteren Abschnittes auffallend klein.

Ist die Gonorrhoea anterior — infolgedessen, daß ihr akutes Stadium eine Kontraindikation zur Einleitung einer lokalen Therapie bildete — in den hinteren Abschnitt hinübergegangen, so bildet sie jetzt desto mehr ein „noli me tangere" für lokale Prozeduren. Einerseits gibt die lokale Behandlung in Folge der „Durchtränkung" der ganzen Schleimhaut mit Gonokokken wenig Aussicht auf guten Erfolg, und andererseits liegt die Gefahr einer sekundären Infektion sehr nahe. Das, infolge der starken Entzündung, in Desquamation begriffene Epithel, dessen sogar die Schleimhaut herdweise beraubt wird, stellt offene Pforten für die Infektion, vor welcher auch das strengste antiseptische Vorgehen nicht schützen wird. Diese Fälle verlangen ein mehr passives Benehmen unsererseits; expektative Behandlung mit Zuhilfenahme entsprechender innerlicher Medikamente. Beibehalten dietätischer und hygienischer Maßregeln. Zwar ein längerer aber gefahrloser Weg. Ich für meinen Teil habe nie durch zu langes Abwarten mit der örtlichen Behandlung in akuten Fällen — bei nur innerlicher Therapie — irgend welche Schaden für den Patienten erwachsen gesehen, öfters aber recht schwere Folgezustände einer zu zeitlich eingeleiteten örtlichen Behandlung.

Die am öftesten während der Gonorrhoea posterior vorkommende Komplikation ist Epididymitis. Daß dieselbe durch unzweckmäßige und vor allem durch zu zeitlich auf den hinteren Abschnitt applizierte Eingriffe zu stande kommen kann, ist schwer zu leugnen. Finger gibt aus seiner Poliklinik 12·5% an, Blaschko 7·5%, Berg 7·5%, Jordan 11·7%; die Zahlen sind viel höher, wenn man die in die Abteilung aufgenommene Kranken berücksichtigt, so: nach Finger 29·9%, Rollet 27·9%, Simonis 27·5%. In meiner Abteilung

wurden in den Jahren 1902, 1903, 1904 im ganzen 359 akute frische Gonorrhoen mit 82 bestehender Epididymitis aufgenommen, was 24% ausmacht, somit bleiben 277 ohne Nebenhodenentzündung. In diesen 277 Fällen trat während der Behandlung 7mal Epidid. auf 2·5%, jedenfalls eine geringe Zahl. Ich kann mir diesen Umstand nicht als einen Zufall erklären, indem diese Beobachtung ein Krankenmaterial aus drei Jahren berücksichtigt.

Wir wissen aus klinischer Beobachtung, daß die Gonorrhoea partis posterioris (ohne Ergriffensein der Prostata) bei nur innerlicher Behandlung heilt, ein großer Vorteil für den Kranken, dem alle sonst unangenehmen Prozeduren, die den hinteren Abschnitt treffen, verschont bleiben.

Ist es gelungen bei diesem mehr passiven therapeutischen Benehmen die Gonorrhoe aus ihrem akuten, purulenten Stadium in das subakute mit eitrig-schleimiger und noch besser schleimig-eitriger Sekretion hinüberzuführen, dann übergehen wir zur lokalen Behandlung. Diese besteht in den vom Patienten mit einer 15·0 Spritze 5—6mal während des Tages ausgeführten Injektion mit einer der Argentum-Verbindungen (am meisten Albargin und Protargol) und — insoweit der hintere Abschnitt von dem gonorrhoischen Prozesse eingenommen ist, gleichzeitigen jeden 2.—5. Tag Ausspülungen mittelst Uttrmanns Katheter oder Nevlatons mit derselben Lösung. Diese Behandlung wird ununterbrochen 3—4 Wochen lang fortgesetzt, nach welcher Zeit der Patient der Beobachtung unterzogen wird. Dieselbe besteht in der Abteilung daran, daß der Kranke seit der letzten Injektion 3—4 Tage bleibt und während dieser Zeit wird die Sekretion aus der Harnröhre, wenn diese vorhanden oder Fädchen im Urin mikroskopisch untersucht. Ist die Untersuchung negativ ausgefallen, wird der Patient als gesund entlassen. Ich bin mir wohl bewußt, daß diese kurze Zeit der Beobachtung durchaus nicht maßgebend ist, um die definitive Heilung beurteilen zu können; leider aus Kostenrücksichten ist es nicht tunlich, dieselbe auf 10—14 Tage auszudehnen. Somit würden meine statistischen Angaben aus diesem Material nicht überzeugend und skeptisch aufgenommen. Kurz sei erwähnt zu Gunsten

dieser passiven Therapie in akuten Fällen, daß mir nie ein Fall von sekundärer Infektion sei es der Blase selbst, oder mit Beteiligung der Nierenbecken usw. vorgekommen ist. Ob diese Komplikationen bei früher eingeleiteter örtlicher Behandlung nicht öfters zu stande kommen würden, will ich nicht beurteilen. Und noch eine Bemerkung. Es wird therapeutisch bei der Gonorrhoe eine Polypragmasie und Pleonasmus getrieben. Wie oft wird während der Behandlung einer akuten Gonorrhoe zu allen möglichen antiseptischen, antiseptisch-adstringierenden, adstringierenden Mitteln gegriffen, und das geschieht, um nur dem Wunsche des Patienten zu entsprechen und gegen prinzipielle Grundsätze der Therapie, ein Vorgehen, welches den Heilungsprozeß nur verzögern kann. Nicht mehr gerechtfertigt scheint mir die gleichzeitige innerliche und topische Behandlung zu sein, sei es einer Gonorrhoea anterior oder anterior et posterior acuta. Obwohl man vielen von den innerlich bei Gonorrhoe gebrauchten Mitteln nicht eine antiseptische Wirkung absprechen kann, so ist sie im Vergleich mit der Wirkung der lokal applizierten Lösungen sicher als minimal zu bezeichnen. Behandelt man also eine Gonorrhoea anterior mittelst Einspritzungen von antiseptischen Lösungen, so wirkt man ausreichend energisch dem Fortschreiten des Prozesses in den hinteren Abschnitt entgegen, die innerlichen Antiseptica sind überflüssig. Hat man sich entschlossen bei Gonorrhoea anterior et posterior zur örtlichen Behandlung, so braucht man auch nicht mehr zu innerlichen Mitteln Zuflucht zu nehmen.

Die Schlüsse, zu denen ich auf Grund meiner bescheidener Erfahrung und Beobachtung kommen würde, wären folgende:

1. Die örtliche, womöglich zeitlich eingeleitete Behandlung vor allem mit Argentumverbindungen Mittel ist jeder anderen bei frischer Gonorrhoea überlegen.

2. Die Gonorrhoea anterior acuta mit stark ausgesprochenen Symptomen der Entzündung gibt aber wenig Aussicht auf positiven Erfolg bedieser Behandlung.

3. Die Gonorrhoea anterior et posterior acuta kontraindiziert die lokale Behandlung.

4. **Es ist bei den sub 2 und 3 angeführten Fällen mit der lokalen Behandlung bis zum Vorübergehen des akuten Stadiums abzuwarten.**

Dank der epochemachenden Entdeckung des Gonococcus durch Neisser und der Einführung des Argentum nitricum und später organischer Argentum-Verbindungen in die Therapie sind wir betreffs der Gonorrhoe-Behandlung in der „silbernen Periode": möge es dem hochverehrten Jubilanten vergönnt sein, die goldene zu erleben.

Literatur.

1. Arch. f. D. u. S. XXII. 918. — 2. Arch. f. D. u. S. XXIII. 675. — 3. Arch. f. D. u. S. XXV. 686. — 4. Arch. f. D. u. S. XXX. 145. — 5. Traitement methodique de la blenorrhagie. Medic. modern. 1896. — 6. Monatsh. f. prakt. Dermat. XXVI. — 7. Blenorrhoe der Sexualorgane. 1905. — 8. Archiv f. D. u. S. XXIV. 123. — 9. Archiv f. D. u. S. XXIV. 802. — 10. Beiträge zur Diagnose u. Therapie des Trippers. New-Yorker med. Woch. 1892. — 11. Arch. f. D. u. S. XXV. 681. — 12. Arch. f. D. u. Syph. XXV. 688. — 13. Arch. f. D. u. S. XXVII. 288. — 14. Wiener med. Blätter. 1897. Nr. 18. — 15. Monatsh. f. pr. D. XVIII. — 16. Arch. f. D. u. S. LX. — 17. Bulletin medical. 1891. — 18. Archiv für D. u. S. XXVII. — 19. Archiv für D. u. S. XXII. 919. — 20. Lyon medical. 1891. Nr. 30. — 21. Journ. des mal. cut. 1890. 385. — 22. Gazette medical de Paris. 1892. — 23. Comment doit'on traiter la blennorhagie aiguë ches l'homme. Le Mercredi medical. 1895. — 24. Traitement de la blennorhagie chez l'homme. Arch. med. de Toulouse. 1806. — 25. Wiener med. Presse. 1897. Nr. 18. — 26. Über das Vorkommen der Gonokokken im Sekrete der Urethraldrüsen. Wiener med. Presse. 1894. — 27. Über die Behandlung der Gon. mit Protargol. Derm. Zentralbl. — 29. Über das Protargol als Antigonorrhoicum. Die Heilkunde. — 30. Über Largin. Wiener klin. Woch. 1898. — 31. Über den Wert und die Anwendungsweise des Protargol. Die Heilkunde. 1901. — 32. Über die Bedeutung der Silbersalze für die Therapie des Gon. Münch. med. Woch. 1895. — 33. Arch. für D. u. S. XLII. — 34. Zur Abortivbehandl. der Gon. Berl. klin. Woch. 1902. — 35. Die Behandl. der Gon. mit Albargin. Gaz. int. di Med. (Ref. Arch. f. D. u. S. 1902.) — 36. Zur Therapie der Gon. Therapie der Gegenwart. 1903. — 37. Über den Desinfektionswert des Aktilendiaminsilberphosphats u. Akthylendiamin-Kresols nebst Bemerkungen über die Anwendung der Centrifuge bei Desinfektionsversuchen. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XVI. — 38. Über die baktericide Wirkung des Argentum Carc. Zeitschr. f. Hyg. 1895. — 39. Über die desinfizierende Kraft des Largins. Wien. kl. Woch. 1891. — 40. Arch. f. D. u. S. 1904. 297. — 41. Über die Reinzüchtung d. Gonococcus. 1897. — 42. Beiträge zur Lehre von der Urethr. posterior. I. Derm.-Kongr. Prag. 1889. — 43. Internat. Zentralbl. f. Phys. u. Path. der Harn- und Sexualorgane. 1890. 284. — 44. Vermag der Compressor urethrae das Weiterschreiten der akuten Gonorrhoe zu verhindern. (Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. 1891. — 45. Die Blenorrhoe der Sexualorgane. 1902. — 46. Arch. f. Derm. u. Syph. XXVII. 286.

Ein Sanatorium für Hautkranke aus uralter Zeit.

Von

Dr. **Adolf Brandt,** Magdeburg.

Wenn man nachsucht nach den frühesten schriftlichen wissenschaftlichen Erzeugnissen auf dem Gebiete der Medizin, trifft man auf eine Sammlung von Büchern, die bekannt sind unter dem Namen „Die Werke des Hippokrates“. Sie sind eigentlich als das älteste medizinische Schriftwerk anzusehen und alle unsere wissenschaftliche Forschung auf dem Gebiete der Medizin geht von den Werken des Hippokrates aus. Die vereinzelten Bruchstücke medizinischer Gelehrsamkeit, die uns z. B. das alte Testament und der Papyrus Ebers überliefert haben, sind unvollkommen, und was sonst noch vor Hippokrates geschrieben sein mag, ist verloren gegangen. So besteht denn in den Zeiten vor Hippokrates und eine geraume Zeit nach ihm eine weite Lücke in der schriftlichen Produktion. Die Arbeiten von Ärzten vor dem Weisen von Kos, wenn solche wirklich vorhanden gewesen sind, und die noch seinerzeit entstandenen bis zur Gründung der Schule von Alexandria und die Bücher dieser selbst sind verloren gegangen.[1]) So stehen die hippokratischen Schriften vereinsamt in der Mitte von spärlichen Trümmern der ältesten medizinischen Literatur. Aber gerade dieser Umstand hat viel zu der Bedeutung beigetragen,

[1]) Die Feuersbrunst des Jahres 48 v. Chr. zerstörte die ungemein wertvolle Bibliothek. „Es verbrannten, wie Dio Cassius schreibt, die Getreidespeicher und die, wie man sagt, mit vielen und guten Werken ausgestattete Büchersammlung.“

die sie gewonnen haben und hat ihnen unvergänglichen Ruhm und Ansehen gegeben. So hat man sie verglichen mit gewaltigen Bauwerken, die stehen geblieben nach Zerstörung der Städte und die nun um so großartiger erscheinen, weil Straßen und Plätze um sie her verschwunden sind.[1])

Das alleinige Vorhandensein der hippokratischen Schriften im Beginne der Geschichte der Medizin hat den Glauben erweckt, daß diese Wissenschaft in der Tat nur zurückdatierte auf die Epoche der Arbeiten des Hippokrates. Das ist aber ein Irrtum. Jener Sammlung ist sicher eine lange Reihe von Anstrengungen und Forschungen voraufgegangen, die sicher nicht fruchtlos gewesen sind und es liegt auf der Hand, daß Hippokrates, seine Schule und seine Werke aus einer Zeit wissenschaftlicher und praktischer Tätigkeit stammen und daß außer ihnen noch andere Bücher und Schulen bestanden haben. Die Quellen, aus denen die griechische Heilkunst im Altertume ihren Ursprung nahm, waren bekanntlich drei: die ersten sind die Priesterkollegien in den Tempeln des Asklepios; die zweite sind die Philosophenschulen, welche sich mit Naturwissenschaften beschäftigten; die dritte sind die Gymnasien, wo die Vorsteher dieser Institute die Regeln einer bestimmten Hygiene beachteten und auf Gesundheit, Leibesübungen und zweckmäßige Ernährung der Männer Wert legten.

Von diesen drei Hauptquellen der altgriechischen Heilkunst sollen uns für die folgenden Betrachtungen nur die Priesterkollegien beschäftigen.

Zweifellos stammt der Asklepioskultus bei den Griechen aus dem ältesten Ägypten, wo die Ausübung der Heilkunst ebenfalls in den Händen der Priester lag; die Ärzte bildeten hier einen Teil der Priesterkaste. So schließt sich die Heilkunst eng an den religiösen Kultus an, der Tempel ist die geeignetste Stätte für die Behandlung von Krankheiten. Hier kann verborgen vor den Augen der profanen Menge Aberglaube und Betrug am besten wirken. Mit der Zeit erweiterte sich der heimliche Tempeldienst zu höheren Bestrebungen und es bildeten sich richtige ärztliche Priesterschulen aus, deren Zweck

[1]) Littré. Oeuvres d'Hippocrate.

die Erlernung und Ausübung der Heilkunst im Tempel war. Zu besonderer Berühmtheit gelangten in dieser Beziehung Knidos, Trikka und Kos, aus welch letzterer Hippokrates hervorgegangen ist.

Betrachten wir zunächst einen solchen Asklepiostempel etwas näher. Die Kranken, die sich in den Tempeln von den Priestern hatten behandeln lassen, hatten die Gewohnheit, einige schriftliche Worte der Anerkennung für den Gott, denn in seinem Namen war die Behandlung unternommen, und eine kurze Angabe des Leidens, von dem sie geheilt waren, zurückzulassen. Die Priester bewahrten diese, gewöhnlich in Stein gehauenen Inschriften auf und benützten sie zu weiteren Forschungen. Aus solchen Inschriften und dem von den Priestern gesammelten Materiale stammt die Gelehrsamkeit des Hippokrates,[1]) eines Abkömmlings der Priesterschule der Asklepiaden von Kos. Aus den Irrtümern jener Priester hat er die medizinischen Wahrheiten gesondert und mit einer hervorragenden Verstandes- und Beobachtungsschärfe das Gute vom Unbrauchbaren getrennt. Aber nicht allein nur jene Inschriften und Sammlungen, auch die praktische Tätigkeit im Tempel selbst leitete den Forscher zu tieferem Eindringen in pathologische Vorgänge an, zu gründlicherem Beobachten des kranken Organismus. Soviel wir aber von Hippokrates und seinen Schriften kennen, so wenig sind uns jene seine eigentlichen Lehrmeister bekannt.

Daß derlei eben erwähnte Inschriften im Altertume wirklich angefertigt und aufbewahrt sind, daran ist kein Zweifel. Pausanias[2]) erwähnt in seiner Beschreibung Griechenlands das Vorhandensein von sechs Tafeln mit Heilberichten im Asklepion zu Epidauros. Er sagt wörtlich: „Es standen innerhalb des Tempelhaines in alter Zeit viele, zu meiner Zeit waren nur noch sechs Säulen übrig, auf welchen die Namen von Männern und Frauen eingeschrieben waren, dazu die Krankheit, an der jeder litt und wie er geheilt wurde, sie waren in dorischem Dialekt geschrieben." Ein weiteres Zeugnis für das Vorhandensein solcher

[1]) Geb. 470, gest. 375 v. Chr. (?) Strabo sagt: „Aus den hier aufbewahrten Kuren soll Hippokrates vorzüglich seine Heilmethode gesammelt haben."

[2]) Pausanias. II. 27, 3/4.

Heilberichte gibt Strabo ab,[1]) bei dem wir lesen: „Epidauros ist eine ansehnliche Stadt, am meisten berühmt durch den Tempel des Asklepios, des Gottes, der mannigfache Krankheiten zu heilen versteht, und sein Heiligtum ist voll von Weihetafeln von Leuten, die im Tempel geschlafen haben und dort geheilt sind, es stehen aber auf den Tafeln die Kuren geschrieben gerade wie in Kos und Trikka.“ Als dritten Zeugen möchte ich endlich den Komödien-Dichter Aristophanes anführen, der in der Komödie „Plutos“ die Tätigkeit jener heilbeflissenen Priester in äußerst launiger und ergötzlicher Weise geißelt. Ich komme auf ihn später noch zurück.

Trotz dieser drei Zeugen für das Vorhandensein solcher Weihetafeln waren doch bis in die jüngste Zeit bei allen Ausgrabungen derartige Inschriften nicht aufgefunden worden, bis in den Jahren 1883 und 1884 die bekannte (*ἀρχαιοδογικη ἐφημερις*) in Athen zu Epidauros selbst unter den Trümmern des Asklepiostempels derartige mit Inschriften bedeckte Tafeln auffand. Diese im III. Jahrhundert v. Chr. und später aufgestellten Tafeln enthalten die Berichte der im Tempel vorgenommenen Heilungen. Mir wurden dieselben vor einigen Jahren bekannt und aus dem von den Brüdern Baunack[2]) in Leipzig ergänzten und hergestellten Texte übersetzte ich sie ins Deutsche. Doch Ben Akiba sollte auch bei mir Recht behalten. Als das schwierige Werk vollendet, erfuhr ich, daß ein Teil dieser Inschriften bereits von Professor Hermann Diels in Berlin übersetzt seien.[3]) Einen Vergleich hielt meine Übersetzung selbstverständlich mit der des klassischen Philologen nicht aus. Um so größer ist meine Dankbarkeit, daß er mir in der liebenswürdigsten Weise die Benützung seiner Übertragungen für vorliegende Arbeit gestattet hat. Ich komme darauf weiter unten noch zurück. Ich habe nicht die sämtlichen Inschriften aufgeführt, weil manche für unser Spezialfach ohne besonderes Interesse sind. Soweit Diels sie übersetzt hat,

---

[1]) Strabo. II. 531.

[2]) „Nord und Süd.“ Band XLIV. Heft 130. Jänner 1888.

[3]) Studien auf dem Gebiete des Griechischen und der arischen Sprachen von Johann und Theodor Baunack. I. Band. 1. Teil. Leipzig. Hirzel. 1886.

habe ich seine Übertragung benützt, auch er hat nur eine Auslese genommen. Die große Mehrzahl nun der in den Inschriften berichteten Jamata, Heilungen, gehört in das Gebiet der Dermatologie, so daß man in der Tat versucht ist, das Asklepion in Epidauros als ein dermatologisches Sanatorium anzusehen. Es ist ja leicht verständlich, warum die Inschriften meist Heilberichte von äußeren Krankheiten bringen. Gewisse auf empirischem Wege erlangte Heilresultate sind natürlich bei chirurgischen Erkrankungen und Hautleiden mehr in die Augen fallend, als bei inneren Krankheiten. Auch werden sich die schlauen Asklepiospriester wohl nur die „zur Veröffentlichung geeigneten Fälle" ausgewählt haben. Von den vielen Hunderten, die ungeheilt den heiligen Bezirk verlassen haben, schweigen die Berichte. Mit welch unlauteren Mitteln überhaupt gearbeitet wurde, davon finden sich, wie wir nachher sehen werden, in den Inschriften manche ergötzlichen Proben.

Wenn ich es nun wage, einen Teil der Inschriften übersetzt und erläutert hier vorzuführen, so leitet mich der Gedanke, daß Ärzten und Fachgenossen gewiß manches Schätzenswerte in diesen uralten Denkmälern griechischer Heilkunst auffallen wird, besonders, da sie als ein Teil der in Stein gemeißelten, altehrwürdigen Lehrbücher anzusehen sind, aus denen Hippokrates studiert, mit deren Hilfe er beobachtet und geforscht hat.

Bevor ich jedoch auf die Inschriften selbst komme, glaube ich eine kurze Beschreibung einer solchen Tempelanlage, eines solchen Sanatoriums geben zu müssen, in denen die Heilkunst praktisch ausgeübt wurde, erst dann werden die Vorgänge verständlich werden, die in den Inschriften oft mit drastischer Kürze wiedergegeben sind. Ich folge hierbei den Ausführungen Kurt Sprengels in seinem aus dem Jahre 1821 stammenden „Versuche einer pragmatischen Geschichte der Medizin", ein Werk, das nicht, wie der bescheidene Verfasser sagt, ein Versuch geblieben, sondern ein grundlegendes gediegenes historisches Werk geworden ist. Er gibt im Auszug etwa folgende Schilderung eines Asklepiostempels: Aus der Art und Weise, wie in den Tempeln des Asklepios die Heilkunst ausgeübt wurde, geht hinlänglich hervor, daß die Vorstellung, die Krankheit sei eine Schickung der Gottheit, die vorherrschende war. Die Gott-

heit allein konnte sie nur heilen. Die Gebräuche, mittels deren man die Genesung als ein Geschenk der Gottheit zu erlangen suchte, waren sie in verschiedenen Zeitaltern verschieden. Fast durchgängig waren sie indessen von der Art, daß die Einbildungskraft erhitzt, die Strenge der Diät notwendig gemacht und so durch äußere Veranlassungen der Zweck erreicht wurde, den man beabsichtigte. Der Tempel selbst wurde verschlossen gehalten für jeden, der sich nicht einer bestimmten Reinigung unterwarf. Im Gebiete von Delos durfte kein Hund gehalten werden, im Bereich des Heiligtums von Epidauros durfte weder eine Frau niederkommen, noch ein Patient sterben. Außer solchen hygienischen Maßregeln waren auch die Tempel selbst durch ihre Lage ausgezeichnet. Der von Epidauros lag, wie Pausanias berichtet, in gesunder Nähe des Meeres, rings von waldigen Bergen umgeben. Andere Tempel lagen mitten in heiligen Hainen, die nicht allein schädliche Winde abhielten, sondern auch, wie man schon damals erkannte, für gesunde, ozonreiche Luft sorgten. Wo Waldungen fehlten, legte man Gärten an. Auch hinsichtlich der Himmelsgegend hatte man Rücksicht auf eine gesunde Lage genommen, ebenso wie man die Asklepien in die Vorstädte zu verlegen pflegte, wie das in des Hippokrates Heimat in Kos der Fall war. Gern errichtete man sie auch in der Nähe von Flüssen und Quellen, die ein gesundes oder mineralisches Wasser führten. Die gottesdienstliche Verehrung des Asklepios zweckte nun dazu ab, durch eine Menge vorgespiegelter Symbole die Einbildungskraft zu beschäftigen und sie so zu reizen, daß die gewünschte Wirkung erfolgte. Es wurde also eine Art Hypnose mit Suggestion hervorgebracht. Unter den Symbolen, mit denen die Person des Gottes umgeben wurde, spielten die Schlangen eine Hauptrolle, auch heute noch das symbolische Tier der Ärzte. In Epidauros sollen zwei Sorten derselben gezähmt gehalten worden sein. Überhaupt war ja schon zu den ältesten Zeiten die Schlange das Symbol der List, Wahrsagerei und des Aberglaubens gewesen. Die Schlange des Paradieses und der Stab Moses, der in eine Schlange verwandelt wurde, erinnern daran.[1]) Sprengel macht mit Recht darauf aufmerksam, daß dem Wesen

[1]) II. Buch Mose. Kap. 4. v. 1 ff.

der Schlange etwas Mysteriöses innewohne. Ihre geheimnisvollen, langsamen, kreisförmigen Windungen; ihre lange Lebensdauer; ihr gleichsam sich stets verjüngendes Äußere; ihr Hausen in Grotten und Höhlen, aus denen heilbringende Quellen entspringen, führen leicht zum Glauben an ihr innewohnende übernatürliche Kräfte.

Außer den äußerlichen Mitteln, die nur für Auge und Ohr bestimmt waren, nahm man nun auch solche zu Hilfe, die auf Körper und Geist einwirkten. Für die Heilung suchenden Kranken war zunächst die strengste Enthaltsamkeit notwendig. Mehrere Tage mußten sie fasten. Wie mächtig letzteres auf die Erhitzung der Einbildungskraft und auf die Zerrüttung der Seelenkräfte wirkt, ist bekannt genug. Bei Aristides, dem Rhetor, bemerkt man sehr oft, wie das wechselweise Fasten und Baden seine Phantasie beständig gespannt erhielt und ihn schließlich in einen wirklichen Zustand von Verrücktheit versetzte. Einen weiteren nicht zu unterschätzenden Eindruck auf die Sinne des Patienten machten die Priester mit ihren wunderbaren Erzählungen beim Herumführen der Kranken im Tempel. Sie erklärten ihnen mit großer Umständlichkeit und mystischen Ausdrücken die Wunder, welche die Gottheit an denen verrichtet habe, von denen sie Weihgeschenke oder Inschriften aufbewahrten. Man begreift sehr leicht, wie stark die Eindrücke solcher Geschichten von dem glücklichen Ausgange solcher Kuren auf die leichtgläubigen und törichten Kranken sein mußten, besonders auch, wenn die Priester es verstanden, die Erzählungen auf die besonderen Fälle ihrer Zuhörer anzuwenden. Nicht anders betreiben ja auch heute noch die Kurpfuscher ihr Gewerbe. Dann wurde dem Gotte geopfert und zwar meist ein Widder, dessen Fell zu anderweitigem Gebrauch aufbewahrt wurde. Mit dem Opfer mußte ein eifriges Gebet um Mitteilung der göttlichen Offenbarung verbunden werden. Außerdem mußten die Kranken baden, bevor sie der Vernehmung des Götterspruches gewürdigt wurden. Ein solches Bad war dann mit Reibungen und verschiedenen Manipulationen verbunden, die bei neurasthenischen Personen auffallende Wirkungen äußern mußten. Auch Salben wandte man nach dem Bade mit Nutzen an. Dann mußten sich die Kranken mehrenteils räuchern lassen, ehe sie

des Götterspruchs teilhaftig wurden. Alsdann bereitete man sich auf den weissagenden Traum vor durch Gebet. Man schlief in der Nähe des Tempels auf dem Fell des geopferten Widders und erwartete die Erscheinung des Gottes der Gesundheit. So wirkten alle Mittel darauf hin, der Phantasie des Kranken eine bestimmte Richtung zu geben, die im Zustande des Halbwachens oder im Schlafe ihre Wirkung nicht verfehlen konnte. Manchmal erschien dann der heilbringende Gott in Gesellschaft anderer Götter. Dem Plutos des Aristophanes näherte sich Asklepios, wie wir unten sehen werden, mit seinen Töchtern Jaso und Panakeia. Oft erschien er auch in Gestalt einer Schlange oder eines anderen Tieres. Die Heilmittel, die die Götter dem Patienten im Traume angaben, waren verschiedener Art. Am vernünftigsten waren, Galens Nachrichten zufolge, die Ratschläge des Gottes in Pergamos, dessen Asklepion neueren Ursprungs schon mehr Teil an der verbreiteten wissenschaftlichen Bildung genommen hatte. Hier wurden neben suggestiven Ratschlägen Reiten, Jagd, Waffenübungen bei allen möglichen Leiden angewandt. Andere Heilvorschriften betreffen wieder mildere Mittel. Der schon erwähnte Aristides, der Rhetor, erzählt, der pergamenische Gott habe ihm zuerst Balsam, dann eine leichte Abführung mit Rosinen gegeben. Oft waren es aber auch gefährliche und unsinnige Kuren, die heute unseren wildesten Kurpfuschern Ehre machen würden, und zu deren Befolgung nur die größte Borniertheit oder der blindeste Aberglaube verleiten konnten. Hatten die Kranken ihre Gesundheit wieder erlangt, so brachten sie der wohltätigen Gottheit Dankopfer, sie beschenkten die Priester oder ließen irgendein Gefäß für den Tempel anfertigen. Oder man ließ die Glieder, an denen man gelitten, in Gold, Silber oder Elfenbein arbeiten, ein Gebrauch, der sich heute noch in katholischen Ländern findet, wo Genesene im Gotteshaus ähnliche Weihegeschenke aufhängen. Oder man grub die Namen der Kranken, ihre Krankheit und die angewendeten Heilmittel in Steintafeln oder Säulen. Sprengel bedauert am Schlusse des Kapitels über die Asklepien, daß uns nur wenige solcher Inschriften oder nur Bruchstücke davon erhalten seien. Er hat die Auffindung der nun mitzuteilenden Heilberichte nicht mehr erlebt.

Ich führe von den Inschriften nunmehr die uns interessierenden in der Reihenfolge, wie Baunack sie veröffentlicht hat, vor. Der griechische Text findet sich in der oben angegebenen Arbeit.

Zunächst die erste und längste in der Übersetzung von Baunack selbst, deren Mitteilung er mir in liebenswürdiger Weise gestattet hat.

„Ich Julius Apellas[1]) aus Idrias bei Mylasa wurde herbeschieden vom hiesigen Gotte, als ich wiederholt in Krankheit verfiel und an Verdauungsbeschwerden litt. Während der Herfahrt ließ er mir in Ägina sagen, ich solle mich nicht sehr durch Ärger aufregen. Nach meiner Ankunft im Heiligtume verordnete er zwei Tage lang, während welcher es regnete, den Kopf einzuhüllen, nur Käse und Brot, Sellerie und Lattich zu essen, mich selbst mit eigener Hand im Bade abzureiben, mich durch Laufen auszuarbeiten, Zitronensaft zu nehmen und ihn mit Wasser zu vermischen; beim Baden mich an der Wand zu reiben, Rundgänge zu machen, auf dem Söller die Schaukel zu benützen, mich mit Sandstaub zu beschmieren, unbeschuht einherzuwandeln; vor Eintritt ins Bad ins warme Wasser Wein zu gießen, ohne fremde Hilfe zu baden und eine Drachme attischen Geldes dem Badewärter zu geben, gemeinsam zu opfern dem Asklepios, der Epione und den eleusinischen Göttinnen und Milch mit Honig zu trinken. Als ich aber eines Tages ungemischte Milch trank, sagte er mir, misch Honig unter die Milch damit es durchschlagen kann. Als ich aber den Gott bat, mich schneller von meinem Unwohlsein zu befreien, meinte ich Senf und Salz am ganzen Leibe zu haben und so bei den Quellen herauszutreten aus dem Allerheiligsten, ein Knäblein aber dünkte es mich, gehe mit dampfendem Räucherfasse vor mir her und der Priester sage: „jetzt bist du geheilt und nun mußt du die Heilungskosten bezahlen“. Und ich tat, was ich vernahm und unter Anwendung des Salzes und des angefeuchteten Senfes hatte ich zwar Schmerzen auszustehen, aber beim Waschen schmerzte es nicht. Das geschah in neun Tagen, nachdem ich angekommen war. Er strich mir auch die rechte Hand und die Brust. Wie ich nämlich am folgenden Tage Weihrauch auf den Altar legte, flackerten die Flammen empor und verbrannten meine Rechte, so daß über und über Blasen entstanden waren, nach Kurzem war die Hand geheilt. Während meines Verweilens gab er mir auch Anis mit Öl an, gegen Kopfweh anzuwenden. Bis dahin litt ich noch nicht am Kopfe, weil ich nun aber viel studierte, trat Eingenommenheit des Kopfes ein. Mit Hilfe des Öles wurde ich das Kopfweh los. Zu gurgeln

[1]) Nach Baunacks Annahme ist diese Inschrift wahrscheinlich jüngeren Datums und fällt nach oder in die Regierungszeit des römischen Kaisers Antoninus Pius (138—161 nach Chr.), denn seine Epidaurischen Wasserbauten werden erwähnt.

mit kaltem Wasser gegen angeschwollenes Zäpfchen riet er mir an. Auch hierüber nämlich flehte ich den Gott um Hilfe an. Dasselbe auch gegen Mandelentzündung. Er trug mir aber auch auf, dies aufzuschreiben. Dankbar und gesund reiste ich ab."

Ich weiß nicht warum Baunack bei der Zusammenstellung diese Inschrift vorangestellt hat; reich an den interessantesten Einzelheiten, gebührt ihr jedenfalls die erste Stelle. Finden wir nicht hier eine Menge noch heut gebräuchlicher Verordnungen wieder. Die Diät von Käse, Brot, Sellerie und Lattich, tussilago farfara, ist absonderlich. Weniger dürfen wir uns über die Massage im Bade, über Streckschaukel und Dauerlauf wundern, da Patient, wie ja erwähnt wird, eine sitzende, studierende Lebensweise führt. Zitronensaft mit Wasser, ut aliquid fiat, später als mildes Laxans Honig mit Milch. Ersterer ist ja dafür zu halten, auch Xenophons Soldaten bekommen Durchfall nach Genuß des kleinasiatischen Honigs. Das Senfpflaster mit seinem typischen Schmerz finden wir wieder, Gurgeln mit Wasser gegen Angina, wenngleich nicht dasteht, ob follicularis, catarrhalis oder diphteritica, war also schon damals in Gebrauch. Dann möchte ich gleich hier auf die sofort aufgestellte Rechnung und Bezahlung aufmerksam machen, was in fast allen Inschriften wiederkehrt.

Nr. 2. Kleo findet Hilfe bei schwerer Geburt.

„Kleo war fünf Jahre schwanger. Sie wandte sich hilfeflehend an den Gott und schlief im Allerheiligsten, dem ἄβατον. Sobald sie aber aus dem Schlaf erwacht und aus dem Tempelbezirk gekommen war, gebar sie ein Mädchen, welches sogleich zu sich gekommen, von dem Brunnen trank und zugleich die Mutter umschlang, nachdem sie dies erlangt hatte, schrieb sie folgenden Spruch auf die Tafel:

„Nicht die Größe des Steines ist wunderbar, sondern die Gottheit.
Kleo trug fünf Jahre die Bürde unter dem Herzen,
Bis sie hier schlief und der Gott Heilung der Kranken verlieh."[1])

Hier sehen wir den Gott und seine Priester gleich einmal von einer andern, etwas anrüchigen Seite. Daß Kleo von ihren Beschwerden befreit wurde, daran ist kein Zweifel, daß dieselben aber auf der Votivtafel übertrieben sind, ist ebenso klar.

Solch ein Fall mußte aber der künftigen schwangeren Frauen wegen veröffentlicht werden. Hier sind wohl die Priester

---

[1]) Diels „Nord und Süd". 1888.

diejenigen, welche die Sache entstellt oder erlogen haben in majorem dei gloriam.

Eine dritte Inschrift führt uns in das Gebiet der Dermatologie selbst.

Der Thessaler Pandaros hatte Brandmale auf der Stirn. Er schlief im Tempel und sah ein Traumgesicht. Es schien ihm, als bände ihm der Gott eine Binde über die Male und befehle ihm, sobald er aus dem Heiligtume gekommen wäre, die Binde abzunehmen und in den Tempel zu hängen. Als es Tag geworden, nahm er die Binde ab und sein Gesicht wurde rein von den Malen. Die Binde hing er auf im Tempel. Echedoros, der das gleiche entstellende und entehrende Zeichen an sich trug, hatte nun von Pandaros Geld bekommen, damit er für seine Heilung ein Weihgeschenk dem Gotte in Epidauros stifte. Im Tempelschlaf nun sah er ein Traumgesicht und es schien ihn der Gott zu fragen, wo er das Geld habe vom Pandaros, das er dem Tempel stiften solle, er selbst aber antwortete, nichts derartiges empfangen zu haben, sondern wenn der Gott ihn gesund mache, wolle er ihm ein Bild stiften mit einer Inschrift. Darauf habe ihm der Gott die Binde des Pandaros um die Stirn gebunden und ihm befohlen, sich die Stirn an der Quelle zu waschen und dann im Wasserspiegel sich zu besehen. Als es Tag ward, tat er wie ihm geheißen. Die Binde trug jedoch nicht seine Buchstaben, vielmehr sah er, als er ins Wasser blickte, daß seine Stirne außer den eigenen auch noch die Schandbuchstaben des Pandaros erhalten hatte.

In dieser Inschrift zeigt sich der Gott der Heilkunst neben seinem eigentlichen Beruf noch als Rächer und bestraft einen schon gebrandmarkten, also übel beleumdeten Menschen, der dem Tempel das versprochene Geld entziehen will. Dieser hat, wie es in der Apostelgeschichte heißt, „den heiligen Geist belogen". Als Dermatologen würde uns interessieren, auf welche Weise er die Brandmale von der Stirn des einen fortgeschafft hat. Bei dem anderen zu den alten noch neue hinzuzufügen, scheint leichter verständlich zu sein. „Hier ist ein Wunder, glaubet mir," so scheint es für spätere Patienten geklungen zu haben. Das Publikum hat sich seitdem nicht geändert, denn was wird heute noch im Glauben an Wunderkuren geleistet!

Die folgende Inschrift, die auch in das Gebiet unseres Faches fällt, ist vielleicht die anziehendste von allen. Sie spiegelt eigentlich so recht die kindliche Anschauungsweise des hellenischen Volkes wieder. Auch stellt sie den Gott als edel denkenden, hilfreichen und guten Geist dar. Hier zeigt er eine

Anspruchslosigkeit, wie man sie sonst, wie wir schon oben sahen, hinsichtlich des Honorars nicht findet.

Euphanes, ein Knäblein aus Epidauros selbst, welcher an Blasensteinen litt (λιθίων), schlief im Tempel und sah im Traume den Gott zu ihm treten und sagen: was gibst du mir, wenn ich dich gesund mache? Er selbst antwortete: zehn Würfel. Der Gott lachte und hieß ihn schweigen. Am anderen Morgen war er gesund.

So wird des armen Knaben Gabe als Gegenleistung ebenso angenommen wie des Reichen Votivtafeln. Über die Art und Weise, wie man den Knaben von seinem Stein befreit hat, meldet die Inschrift nichts. Vielleicht hat man in der Diagnose geirrt und kindliche Harnbeschwerden als Steinleiden gedeutet. Enuresis oder Strangurie lassen sich mitunter auch auf suggestivem Wege beseitigen.

Eines gewissen Humors entbehrt die folgende Tafel nicht. Man kann sie überschreiben mit: Bestrafte Neugier.

Aeschines stieg, als die andern schon im Tempel schliefen, auf einen Baum und sah hinüber in das Heiligtum. Beim Herabsteigen verletzte er sich an den Zweigen des Baums die Augen. Übel zugerichtet und blind geworden flehte er den Gott um Hilfe an, schlief im Tempel und ward gesund.

Kein Wunder, daß die Priester den Vorfall als warnendes Beispiel für spätere Neugierige aufbewahrten.

Die Operation einer Lanzenspitze aus dem Kiefer können wir übergehen, dafür interessiert uns die folgende Inschrift. Sie zeigt uns, daß auch zuweilen unsittliche Mittel in Anwendung gezogen wurden, die damals wohl weniger Anstoß erregt haben mögen, als heute. Es handelt sich wieder um die Entfernung eines Blasensteines.

Ein Mann hatte einen Blasenstein. Er sah ein Traumbild und träumte mit einem schönen Knaben zusammen zu sein. Als er aufwachte, warf er den Stein aus, nahm ihn auf und kam hinaus den Stein in den Händen.

Steinoperationen sind gewiß schon in den ältesten Zeiten gemacht worden und hier handelt es sich wahrscheinlich auch um eine derartige Operation. Vielleicht haben die dabei nötigen örtlichen Manipulationen jene erwähnte angenehme Sinnestäuschung im Traume hervorgerufen.

Von der Heilung eines Geschwürs an der Zehe berichtet uns eine andere Tafel:

Ein Mann lag infolge eines Geschwüres an der Zehe schwer darnieder und wurde tagsüber von den Dienern hinausgetragen und auf einen Stuhl gesetzt. Während ihn nun der Schlaf umfing, kroch eine Schlange aus dem Heiligtume und heilte die Zehe durch Belecken mit der Zunge und kroch wieder zurück. Als er aufgewacht war, erzählte er, es sei ihm ein wohlgestalteter Jüngling erschienen und habe schnell ein Heilmittel auf die Zehe getan.

Bei diesem Bericht ergibt sich, wie Diels meint, ein Zwiespalt zwischen dem Traume, den der Kranke sieht, und der Wirklichkeit, die die Begleiter und die Priester wahrnehmen. Jener sieht den Asklepios, der als schöner Jüngling erscheint, diese sein dienstbares Tier mit der Heilung beschäftigt. Ebenso helfen, wie wir nachher sehen werden, im Plutos des Aristophanes zwei Schlangen bei der Heilung mit. Dergleichen Dekorationen dienen natürlich nur dazu, das heilige Grauen, welches den Ort umgab, zu erhöhen.

Heilung eines Kahlkopfes:

Heraeus aus Mytilene hatte keine Haare auf dem Kopfe, im Gesicht aber reichliche. Verlacht von den anderen und verlegen gemacht schlief er im Tempel. Es salbte ihm der Gott seinen kahlen Scheitel mit einem Heilmittel und ließ die Haare wachsen.

Leider ist uns über die Art des Mittels gegen Kahlköpfigkeit nichts gesagt in dieser knappen Krankengeschichte. Vielleicht hat man dem Patienten mit einer Art Perücke die Blöße gedeckt. Daß in einer Nacht das verlorene Haupthaar wieder nachgewachsen sein sollte, ist wohl kaum anzunehmen.

Ein Geschwür heilt, als der Tempelhund es beleckt hat.

Ein Knabe aus Ägina litt an einem Geschwür am Knöchel. Als er zum Gott in den Tempel gekommen war, leckte der Tempelhund die Wunde und machte ihn gesund.

Diese Art der Behandlung ist uns nicht unbekannt. Im neuen Testament wird uns vom kranken Lazarus berichtet, daß ihm die Hunde seine Geschwüre beleckten.

Dem Gott und seinen Priestern ist nichts menschliches fremd. Das beweist uns die folgende Inschrift:

Kleinatas aus Theben hatte eine gewaltige Menge Läuse am Körper Er schlief im Tempel und träumte, der Gott zöge ihn aus und stelle ihn nackt aufrecht und reinige ihn mit einer Bürste von den Läusen am ganzen Körper. Am anderen Morgen ging er gesund aus dem Heiligtum.

Die nächste Inschrift fällt mehr in das Gebiet der Chirurgie.

Gorgias aus Heraklea hatte eine Eiterwunde. Er war nämlich im Kampfe durch ein Geschoß an der Brust verletzt worden und seine Wunde

eiterte einundeinhalb Jahr so stark, daß sie siebenundsechzig Schüsseln mit Eiter füllte. Er schlief im Tempel und hatte einen Traum. Es schien ihm der Gott die Lanzenspitze aus der Brust zu nehmen. Als es Tag geworden, kam er heraus und trug die Spitze in der Hand.

Hier scheint es sich um ein traumatisches Empyem gehandelt zu haben. Ob die Fistel nach Entfernung der causa morbi geheilt ist, wird nicht gesagt, ist aber wohl anzunehmen.

Die nun folgenden Inschriften sind so verstümmelt, daß ihre Ergänzung den Brüdern Baunack unmöglich war. Auch unter ihnen sind mehrere, die in das Gebiet der Dermatologie fallen: ein Geschwür wird geheilt, ein Unterleibsleiden durch ein Brechmittel gehoben. Die letzte der Inschriften möchte ich noch wörtlich wiedergeben, sie enbehrt nicht eines gewissen Humors.

Nikasibula aus Methania bat um Hilfe wegen eines fehlenden Sprößlings. Im Traum sah sie den Gott einen Drachen zu ihr tragen und diesen ihr beischlafen. Die Folge war, daß sie ein Jahr später männliche Zwillinge gebar.

Diese kleine Auslese der Inschriften mag uns genügen. Im Anschluß daran möchte ich noch die Aufmerksamkeit auf den schon als Zeugen für die Echtheit der Inschriften erwähnten Lustspieldichter Aristophanes richten. Neben Strabo[1]) und Pausanias[2]) die in ihren Beschreibungen Griechenlands die damals noch vorhandenen Säulen mit Inschriften erwähnen, gibt er uns in seiner Komödie Plutos aus dem Munde des Sklaven Karion eine höchst ergötzliche Schilderung einer Nacht im Tempel zu Epidauros. Jener ist mit seinem Herrn, Plutos, dorthin gereist, damit dieser das Augenlicht wieder erhalte. Seine Erzählung, die er nach seiner Rückkehr einer alten Frau auftischt, erinnert zuweilen fast wörtlich an das, was wir auch aus den Inschriften vernommen haben. Ich möchte nicht unterlassen den Bericht des Sklaven hier wörtlich anzuführen. Es wird kaum jemand trotz unserer sogenannten „klassischen Bildung" einen Einblick in die Lustspiele des größten Spötters des hellenischen Altertums gewonnen haben und doch geben sie die klarsten Spiegelbilder des altgriechischen Lebens. Doch lassen wir ihm das Wort:[3])

---

[1]) Strabo. II. 531. (M).
[2]) Pausanias. II. 27. 3/4. X. 38·1.
[3]) Aristophanes, Plutos. Übersetzt von Droysen. Leipzig 1881.

„Sobald wir angekommen waren beim Heiligtum,
Den Mann geleitend, den damals unglückseligsten,
Der nun, wenn einer, hochbeglückt und selig ist,
So führten wir zum ersten ihn an's Meer hinab,
Und tauchten ihn ein — — —
Darauf zum Tempel gingen wir, zum Gott hinein,
Und als Gebäck, Voropfer auf Altares Tisch
Geweihet worden, Nahrung für Hephaistos Glut,
So betteten wir den Plutos so wie wir wußten, dort,
Und jeder von uns flickte seine Streu daran!
Dann war Neokleides noch da, der ein Blinder, doch
Wo's gilt zu stehlen, jeden Sehenden übertrifft;
Auch sonst noch viele mit Gebrechen mancher Art
Behaftet. Als nun ausgelöscht die Lampen rings,
Und uns zu schlafen anbefohlen. Des Heiligtums
Obhüter uns ermahnt, wenn ein Geräusch gehört,
Zu schweigen, so legten wir uns alle ruhig hin.
Nur ich vermochte nicht zu schlafen, sondern mir
Ließ keine Ruh' ein Topf mit Grütze, welcher links
Ein wenig stand zu Häupten eines Mütterchens
Und den zu erschleichen mich gewaltig lüstete.
Und wie ich den Blick aufschlage, seh ich den Priester
Das schöne Backwerk weg vom heil'gen Opfertisch,
Die frischen Feigen rauben; und wie er fertig ist,
Umwandelt er die Altäre sämtlich rings umher,
Ob irgend wo noch ein Kuchen zurückgeblieben ist.
Dann aber weiht er alles das — in den Sack hinein.
Und ich in der Meinung, so zu tun, sei wer weiß wie fromm,
Steh' eilig auf, und flink zu dem Topf mit Grütze hin —
Das Mütterchen, als sie das Geräusch von mir bemerkt,
Streckt rasch die Hand vor; da zischt' ich gegen sie
Und biß wie wenn ich eine der heilgen Schlangen sei.
Und schnell zurücke zuckte sie wieder ihre Hand,
Und lag, sich tief einhüllend, regungslos und still,
Und stank vor Angst noch schlimmer, als ein Wiesel.
Doch ich indessen schlürfte der Grütze viel hinab
Und als ich satt war legt' ich mich hin, um auszuruh'n.
— — — — — — —
Nach diesem aber tat ich etwas in der Tat
Spaßhaftes, denn da der Gott ganz nahe kam, so ließ
Ich einen tüchtigen, denn mir war der Bauch so voll.
— — — — — — Nur Jaso, die ihn begleitete,
Ward etwas rot und Panakeia wandte sich
Und hielt die Nase zu, denn Weihrauch duft' ich nicht.
Als dies gescheh'n war, hüllt' ich mich nicht ohne Furcht
Tief ein; und jener (der Gott) um die Krankheitsfälle
Rings zu betrachten, schritt umher höchst feierlich."

Nachdem der Gott nun einen Augenleidenden zuerst behandelt, kommt er dann schließlich auch zu Plutos, dem Herrn des Erzählers, der weiter berichtet:

„— — — — — — setzt' er sich zu Plutos hin.
Zuerst befühlte da und dort er ihm den Kopf,
Dann nahm er ein reines Linnentüchlein, trocknete
Die Augenlider gelind ihm aus. Panakeia kam
Und hüllte mit einem Purpurschleier rings das Haupt
Und das ganze Angesicht ihm ein. Jetzt pfiff der Gott,
Da schossen auf einmal zweien Drachen vom Innern her,
Von ungeheurer Größe —
Und schlüpften unter den Purpurschleier behend hinein,
Und leckten die Augenlider rings ihm, so schien es mir;
Und während du kaum zehn Schälchen Wein hinunter trinkst,
Stand, denk dir, Herrin, unser Plutos sehend auf."

Soweit die köstliche, derbkomische Erzählung aus dem naiven Munde des Sklaven. Ich habe sie vor allen Dingen zum Beweise dafür hier angeführt, daß an der Authentizität der Inschriften nicht zu zweifeln ist, denn der Bericht des Sklaven ist zuweilen fast wörtlich eine Wiederholung des Inhalts der Inschriften.

Endlich möchte ich noch auf einen Punkt, der besonderes Interesse hat, hinweisen. Ich habe ihn schon oben einmal angedeutet. Auch Diels und Baunack haben die gleichen Beobachtungen gemacht. Beim Durchlesen der Heilberichte kommt einem einzelnes bekannt vor. Es klingen Worte und Sätze, die wir in unserer frühesten Jugend gehört haben, an unser Ohr. Haben wir nicht in frühester Kindheit von einem gehört, der die Schwachen heilt, die Tauben hören, die Stummen reden läßt, der die Sehenden blind und die Blinden sehend macht?[1]) Die Ähnlichkeit im Satzbau, im Gedankeninhalt und der naiven Darstellung ist in die Augen springend. „Nimm dein Bett auf und gehe heim, und er ward gesund." Fast glauben wir es wieder zu hören bei einzelnen Heilberichten aus Epidauros. Auch Kleingläubige finden sich hier wie dort. Wie im neuen Testamente redet auch hier in Epidauros und seinem heiligen Bezirk der Heilende mit seinen Kranken: ἐπερωτων. Erinnert nicht die ganze Szenerie, wie wir sie uns im Asklepiostempel vorzustellen haben, an den Teich von Bethesda.[2])

---

[1]) Matth. 14. 14. Marc. 7. 37. Joh. 9. 39. cf. **Baunack** l. c.
[2]) Johannes. V.

Auch in den Personen kommen Parallelen vor: Asklepios und seine Diener, ὑπερεται; Christus und seine Jünger, μαϑηται. Die Hauptsache ist hier wie dort: „Herr hilf mir." So bieten uns auch nach dieser Richtung hin die Inschriften eine reiche Fülle des Interessanten.

Wenn auch in medizinischem Sinne, hinsichtlich des diagnostischen und therapeutischen Wertes, die Jamata im Stiche lassen, „so spiegeln sie doch." wie Diels sagt, „in Tugenden und Lastern, in Geist und Sitte getreu die Eigentümlichkeit des hellenischen Volkes wieder und zwar der unteren Schichten desselben. Sie zeigen neben der wirklich liebenswürdigen Toleranz und Menschenfreundlichkeit auch zugleich die schamlose Geldschneiderei und Betrügerei der Priester." Sie lehren uns dabei, meine ich, daß die Welt seit dem nicht viel anders geworden ist. Was sind die bekannten Gnaden- und Wallfahrtsorte anderes als jene Tempel, wo in majorem Dei gloriam und zum Besten der Kirche und ihrer Diener Unvernunft und Aberglaube ausgebeutet werden, und wo das, was die Wissenschaft auf der einen Seite mit mühsamem Fleiße an Erkenntnis der Wahrheit gewinnt, von mirakelgläubiger Geistlichkeit durch Lüge und Schwindel zu nichte gemacht wird.

Das mag von kulturhistorischem Interesse sein. Für uns Ärzte haben die Inschriften ihren Wert darin, daß sie als die Vorläufer und Lehrbücher des Hippokrates anzusehen sind.

Literatur.

Häser. Geschichte der Medizin. Bd. I.
Panofka. Die Heilgötter Griechenlands.
Welker. Kleine Schriften. II. Bd.
Fossel. Volksmedizin.
Pausanias.
Strabo.
Preller. Mythologie. II. 4.
Göll. Kulturbilder aus Hellas.
Ritter von Ritterhain. Medizinischer Wunderglaube und die Inkubation im Altertume.
Baas. Grundriß der Geschichte der Medizin und des heilenden Standes.
Guhl und Koner. Leben der Griechen und Römer.
Aristophanes, Plutos. Übersetzt von Droysen.
Littré. Hippocrate.
Sprengel, Kurt. Versuch einer pragmatischen Geschichte der Medizin.

Aus der ehemaligen dermatologischen Abteilung des städt. Krankenhauses am Urban, jetzigen dermatologischen Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses zu Berlin (dirig. Arzt Dr. Buschke).

Über symmetrische Schwellung der Schläfen und Wangen, hervorgerufen durch lymphocytäre Infiltrate in Muskulatur, Periost und Schleimhaut.

Von

Privatdozent Dr. **A. Buschke.**

(Hiezu Taf. IV u. V.)

In der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft vom 5. Juli 1905 habe ich einen Patienten demonstriert und kurz über seine Krankheitsgeschichte berichtet (Berl. Klin. Wochenschr. 1905, Nr. 32), der eine bemerkenswerte und unter die bisher bekannten Krankeitsbilder nicht rubrizierbare Affektion aufwies. Inzwischen ist der Patient gestorben, und es läßt sich nun der ganze Verlauf dieser merkwürdigen Affektion soweit überblicken, daß es wohl auch eher möglich ist, dieselbe an eine schon bekannte Krankheit mit einer gewissen Reserve anzugliedern.

Da die von mir beobachtete Affektion, soweit ich aus der Literatur ersehe, bis jetzt noch unbekannt ist, so dürfte es berechtigt sein, sie an diesem Orte noch einmal ausführlich zu schildern.

Es handelte sich bei der Aufnahme am 4. März 1905 um einen 24 Jahre alten Sattler A. B. Die Anamnese ergibt: Als Kind hat er nach seiner Erinnerung Masern überstanden, dann mehrfach an Mandelvereiterung gelitten und wurde deswegen auch dreimal operiert. In späteren

Jahren ist er nach seiner Angabe gesund gewesen bis auf seine jetzige Affektion. Eine venerische Affektion hat Patient niemals akquiriert. Im Oktober 1903 wurde er als gesund vom Militär entlassen. Das jetzige Leiden des Patienten begann etwa im Februar 1904 als ein kleines Geschwür auf der linken Wangenschleimhaut, das zeitweise heilte, aber nach Intervallen von einigen Wochen immer wiederkehrte und sich allmählich vergrößerte. Seit Mai 1904 blieb diese Geschwürsbildung stationär und dehnte sich schließlich beträchtlich aus. Im Oktober desselben Jahres begann die linke Wange anzuschwellen und hieran schloß sich eine Schwellung der linken Schläfenregion. Patient suchte die chirurgische Universitäts-Poliklinik in Berlin auf, wurde dort punktiert und nachdem die Puktion der Schläfengeschwulst nichts ergeben hatte, der Poliklinik von Herrn Max Joseph überwiesen. Dort erhielt Patient Jodkali, worauf die Schwellung und die Schleimhauterscheinungen bis auf eine kleine Drüse am linken äußeren Augenwinkel sowie retromaxillär linkerseits zurückgingen. Die Ulzeration der Wangenschleimhaut heilte bis auf kleine Reste. Patient schied dann aus der Behandlung aus und begab sich in seine Heimat, um sich dort weiter behandeln zu lassen. Dort aber dehnte sich das Geschwür wieder aus und die Schwellung der Wangen und der Schläfenregion stellte sich wiederum ein. Patient kehrte deshalb nach Berlin zurück und begann bei einem andern Arzt eine Quecksilber-Schmierkur, die er bis Ende Februar 1905 (genaue Angaben über die Dauer vermag er nicht zu machen) fortsetzte. Dauraufhin bildeten sich wieder die Erscheinungen zurück. Dem Patienten wurde nunmehr Jodkali verordnet, aber bereits nach etwa 4 Tagen stellten sich die alten Erscheinungen wieder ein, weswegen ihn der behandelnde Arzt unserer Abteilung überwies. Bei der Aufnahme wurde folgender Befund erhoben:

Patient ist ein kräftig gebauter, muskulöser, gut genährter Mann mit guter Gesichtsfarbe. Im Munde, und zwar auf der Wangenschleimhaut links befindet sich eine ausgedehnte, ungefähr die Mitte der Wangenschleimhautregion einnehmende, etwa zweimarkstückgroße Ulzeration mit unregelmäßigen, aber scharfen und etwas unterminierten Rändern, schmierig belegtem Grunde. Die Ulzeration ist nicht sehr tief, sie erstreckt sich nach hinten etwa bis an die letzten Molarzähne und nach vorn bis zu den vorderen Molares. Nach unten erstrecken sich ihre äußersten Ausläufer bis zum Frenulum labiorum. Die Ränder des Geschwürs sind mäßig infiltriert. In der benachbarten Wangenschleimhaut, ferner am Zahnfleisch entsprechend den linken unteren Schneidezähnen am Übergang der Lippenschleimhaut sieht man eine Anzahl kleiner, etwa stecknadelkopf- bis halb linsengroßer flacher Ulzerationen resp. Erosionen von dem Habitus aphtöser Geschwüre. Palpatorisch ergibt sich, daß die linke Wange in der Umgebung des Geschwürs auch bei der Palpation von außen mäßig infiltriert erscheint in einer Ausdehnung, die etwas größer erscheint als die Ulzeration. Bei der Palpation besteht keine besondere Schmerzempfindung, und auch sonst hat Patient von der Ulzeration nur sehr geringe Beschwerden. Die Ulzerationsfläche selbst ist nicht besonders empfindlich. Das Auffal-

lende bei der Inspektion des Patienten ist nun eine nahezu symmetrische Schwellung beider Schläfenregionen. Es handelt sich um ziemlich gleichmäßige kugelige Prominenzen, welche der Inspektion nach keine scharfen Grenzen zeigen, sondern sich allmählich in die Nachbarschaft verlieren. Der linke Tumor erscheint etwas größer als der rechte, sein höchster Punkt überragt etwa um 2 *cm*, der des rechten etwa um 1 *cm* das Niveau der umgebenden Haut. Die Haut über den Geschwülsten ist normal und in mäßigem Grade verschieblich. Auch palpatorisch sind die Tumoren nicht genau zu begrenzen, von mäßig fester Konstistenz, nicht fluktuierend, von gleichmäßiger glatter Oberfläche, auf der Unterlage nicht verschieblich. Subjektive Beschwerden hat der Patient an diesen Stellen weder spontan, noch bei der Palpation. Eine genauere Lokalisation des Ausgangspunktes der Geschwülste ist nicht möglich; in Betracht kamen tief gelegene Lymphdrüsen oder die Schädelknochen, event. auch die musculi temporalis resp. ihre Fascien. Die Funktion der musculi temporalis war nicht gestört; und auch während ihrer Kontraktion ließ sich nichts genaueres über die Lokalisation der Geschwülste feststellen. Die Untersuchung des übrigen Körpers ergab vollkommen normalen Befund: speziell waren keine Zeichen für Tuberkulose und Syphilis, auch überstandene Syphilis vorhanden. Dagegen hatte der Patient bereits bei seiner Aufnahme am 3. Mai eine Temperatur von 38·1°, die an den nächsten beiden Tagen allerdings zur Norm zurückkehrte, um dann wieder über 38° zu steigen. Auf die Temperaturverhältnisse gehe ich nachher noch genauer ein. Nach dem objektiven Befunde des Geschwürs im wesentlichen kam in erster Linie Tuberkulose, dann event. Rotz, Aktinomykose in Betracht, und dann wurde trotzdem sonst Anhaltspunkte dafür nicht zu gewinnen waren, zumal auch mit Rücksicht auf den angeblich therapeutischen Effekt antisyphilitischer Behandlung, der in der Anamnese erwähnt wurde, an Lues gedacht, event. tertiäre Syphilis, schließlich auch besonders mit Rücksicht auf die Tumoren am Schädel, Sarkom, während die Ulzeration der Wangenschleimhaut klinisch wenigstens die Möglichkeit eines Carcinoms zuließ; und schließlich wurde auch eine leukämische Affektion in Betracht gezogen. Um zu einer Diagnose zu gelangen, wurde Geschwürssekret mikroskopisch und kulturell untersucht; es wurden Excisionen vom Grund und vom Rand des Geschwürs vorgenommen und zu Tierimpfungen und histologischen Untersuchungen benutzt. Auf letztere gehe ich später ein. Schließlich wurde zu diagnostischen Zwecken dem Patienten Tuberkulin injiziert. Alle diese Untersuchungen führten zu keinem sicheren Resultat, weder für Tuberkulose noch für Rotz oder Aktinomykose ließ sich ein Anhaltspunkt gewinnen; die Tierimpfung verlief vollkommen negativ, im Geschwürssekret waren nur banale Saprophyten nachzuweisen. Auf das Tuberkulin trat eine geringe Allgemeinreaktion aber keine Lokalreaktion ein. Auch die histologische Untersuchung führte zu keinem klar zu verwertenden Ergebnis; es erwies sich das Infiltrat zusammengesetzt aus lymphoiden und epithelioiden Zellen, welche nach der Geschwürsfläche zu zerfielen und dort durch polynukleäre Leukocyten verdrängt wurden. Nach

der Tiefe zu erstreckte sich das Infiltrat bis zwischen die Wangenmuskulatur, wies aber weder Riesenzellen noch Gefäßveränderungen auf, keine Zeichen von Nekrobiose. Irgend welche Granulation in den Zellen konnte nicht nachgewiesen werden, ebenso wenig mit Bakterienfärbung Mikroorganismen. Nach diesem Befund schien die Möglichkeit einer leukämischen Affektion zwar naheliegend, wurde aber wegen des Fehlens anderer hierfür ausschlaggebender Momente zunächst fallen gelassen. Ein Sarkom mit dieser merkwürdigen Lokalisation in der Wange, an den Schläfen und dem langsamen, relativ gutartigen Verlauf glaubte ich auch nicht annehmen zu dürfen. Hiernach war es uns nach der ersten Untersuchung in der ersten Beobachtungszeit unmöglich, eine Diagnose zu stellen, und da, wie oben erwähnt, die Anamnese eine Besserung auf antisyphilitische Behandlung ergeben hatte, die histologische Untersuchung jedenfalls nicht gegen eine tertiäre Syphilis sprach, wurde zunächst eine Schmierkur mit gleichzeitiger Verabreichung von Jodkali eingeleitet. Diese Behandlung war vollkommen resultatlos.

Bevor ich nun auf den weiteren Verlauf eingehe, will ich hier weiter erwähnen, was wir nun noch versuchten, um zu einer Diagnose zu gelangen. Abgesehen von häufigen Allgemeinuntersuchungen, besonders auch Blutuntersuchungen, wurde der Patient Herrn Prof. Körte vorgestellt, welcher eine Punktion eines Schläfentumors vornahm, wobei sich nichts weiter ergab, als daß eben eine solide Schwellung vorlag. Herr Prof. Albert Fränkel, dem der Patient ebenfalls vorgestellt wurde, brachte uns auf den Gedanken des Chloroms, auf welche Affektion und ihre event. Beziehungen zu der vorliegenden Affektion ich weiter unten noch eingehen werde. Da die Diagnose des Chloroms durch den Nachweis des grünen Farbstoffs im lymphoiden Gewebe geliefert werden kann, so legte ich am 25. April in Narkose den rechten Schläfentumor durch eine etwa 3 *cm* lange senkrechte Inzision frei. Hierbei ergab sich, daß die Schwellung zum Teil auf einem sehr harten Ödem und Infiltrat der Temporalmuskulatur beruhte; erst ganz in der Tiefe, anscheinend den tiefsten Schichten der Temporalmuskulatur, der Fascie und dem Periost des Schläfenbeins angehörend, fand sich weiche Geschwulstmasse, von der etwas exkochleiert wurde. Der Knochen selbst schien intakt zu sein. Es zeigte sich nun, daß das Gewebe nicht grün war. Die Struktur entsprach vollkommen der an dem Ulcus der Wangenschleimhaut nachgewiesenen. Es handelte sich um lymphoide und epitheloide Zellen von dem gleichen Charakter. Die Operationswunde wurde ge-

näht und heilte in etwa 10 Tagen per primam. Da auch bei dem Chlorom nicht alle kranken Gewebe grünen Farbstoff aufzuweisen brauchen, so hielten wir, da eine gewisse klinische Ähnlichkeit der Krankheitserscheinungen nicht ganz von der Hand zu weisen war, zunächst an dieser Diagnose fest und richteten danach die Behandlung. Es wurde eine Behandlung mit Arseninjektionen eingeleitet.

Ich lasse nun einen Auszug aus den Notizen folgen, welche wir uns in kürzeren Zwischenräumen in unserem Krankenjournal gemacht haben[1]) und will vorher nur zusammenfassend bemerken, daß vom 5. März bis 25. April als wesentlich nur zu bemerken ist, daß die Tumoren der Schläfenregionen beiderseits in unregelmäßigen Zwischenräumen von etwa 8—12 Tagen ohne besondere Ursache und ohne subjektive Erscheinungen ziemlich plötzlich, und zwar bald die rechtsseitige, bald die linksseitige um das Doppelte bis Dreifache ihres Volumens anschwollen unter Fiebererscheinungen, die bis 39·5, gelegentlich auch bis nahezu 40 stiegen, wobei gleichzeitig die Haut über den Tumoren sich rötete und sich ein ziemlich beträchtliches Ödem der Temporal-Wangen- und Augenregion einstellte, so daß mitunter das befallene Auge gar nicht geöffnet werden konnte. Diese Schwellung bildete sich dann im Durchschnitt in 6—8 Tagen allmählich unter Abnahme der Temperatursteigerung zurück. Das Allgemeinbefinden war in dieser Zeit nicht nennenswert gestört. Bemerkenswert war dann, daß nach jeder Attacke der Tumor sich verkleinert zu haben schien, dann aber allmählich zu der alten Größe zurückkehrte. Am 25. April haben wir beobachtet, daß auch in der rechten Wange im Verlaufe der letzten Wochen eine Infiltration entstanden war, ungefähr entsprechend der Mitte und mehr nach der Schleimhaut- als nach der Hautfläche zu, bei im übrigen völlig intakter Haut und Schleimhaut. Das Infiltrat hatte an diesem Datum etwa 10 Pfennigstückgröße, keine scharfen Grenzen, die Haut war darüber etwas, die Schleimhaut fast gar nicht verschieblich, die Grenzen diffus; spontan und auf Palpation bestand keine Schmerzhaftigkeit. Die Behandlung besteht zu dieser Zeit in

[1]) Die genaueren Temperaturverhältnisse sind aus einem beigegebenen Abschnitt der Kurve ersichtlich.

subkutanen Arsen-Injektionen von Natri arsenicosi 1·2 : 100, zunächst wöchentlich 2 halbe Pravazsche Spritzen und dann allmählich steigend auf jeden zweiten Tag eine ganze Injektion mit einzelnen Intervallen, die durch Intoxikationserscheinungen und durch sonstige Störungen bedingt waren.

Über das Schwanken der Krankheitserscheinungen geben am besten unsere weiteren Notizen Aufschluß:

2. Mai. Das Ödem der Augenlider links hat wieder etwas zugenommen. Geringe Conjunctivitis, Borsäureumschläge. Der linksseitige Tumor hat sich wiederum verkleinert. Ebenso zeigen jetzt die Ulzerationen der Wagenschleimhaut deutlich Heilungstendenz. Der rechtseitige Tumor wächst.

9. Mai.[1]) Das Ödem der linken Augenlider fast geschwunden. Auch die Conjunctivitis hat sich zurückgebildet. Die Schleimhautulzerationen verkleinern sich ständig und zwar heilen sie in der Richtung von vorn nach hinten.

13. Mai. Patient hat heute und gestern starke Temperatursteigerung. Da im Urin sich wieder Spuren von Albumen zeigen, wird die Arsenkur suspendiert.

19. Mai. Urin heute wieder albumenfrei. Die Schleimhautulzerationen bis auf kleine, weit hinten liegende Herde geheilt. Der linke Tumor ist fast ganz geschwunden. Ebenso das Ödem der linken Augenlider sowie die Konjunktivitis. Der rechte Tumor zeigt dagegen die Tendenz sich zu vergrößern.

23. Mai. Da keine Spur von Eiweiß im Urin mehr nachzuweisen, ist Wiederaufnahme der Arsentherapie. Der rechte Tumor vergrößert sich in dem Maße, wie der linke abzunehmen scheint.

30. Mai. Das rechte Auge hat entsprechend der Vergrößerung des Tumors rechts eine ödematöse Schwellung. Dieselbe ist am linken Auge jetzt ganz geschwunden. Dort besteht nur noch eine geringe Conjunctivitis, die entsprechend behandelt wird. Die Mundaffektion hat sich seit den letzten Notizen nicht weiter gebessert. Urin frei von Albumen.

7. Juni. Wegen Intoxikationserscheinungen wird Arsen ausgesetzt. Der Tumor auf der linken Seite ist fast völlig verschwunden, nur in der Tiefe fühlt man noch mehrere kirschkerngroße Resistenzen. Die Mundaffektion links ist bis auf kleine Stellen, die dem Druck der Zähne besonders stark ausgesetzt sind, geheilt; dagegen ergibt sich in dem ganzen Bezirk ein ausgedehntes zusammenhängendes Infiltrat von großer Härte. Der rechtseitige Tumor wächst noch. Das rechtseitige Ödem der Augenlider ist sehr stark, so daß der Patient das rechte Auge nicht öffnen kann. Wiederholte Blutuntersuchungen ergeben normalen Befund.

15. Juni. Intoxikationserscheinungen geschwunden. Wiederaufnahme der Arsentherapie. Die Haut über den rechten Tumor zeigt Rötung und

[1]) Temperatur siehe Kurve.

Schwellung. Feuchte Umschläge. Das Ödem der Augenlider links scheint etwas zurückgegangen zu sein. Subjektives Befinden des Patienten gut.

22. Juni. Das Befinden des Patienten zeigt keine wesentlichen Veränderungen. Das Ödem der Augenlider ist soweit zurückgegangen, daß Patient dieselben etwas öffnen kann. Patient zeigt an den Schläfen und auf der Stirn schon seit längerer Zeit gelbe Pigmentierungen, die in der letzten Zeit intensiver geworden sind (wohl Arsenwirkung).

29. Juni. Seit einigen Tagen scheint sich auf der rechten Seite ein Rückgung der Geschwulst, von der Stirn ausgehend, bemerkbar zu machen. Das Infiltrat in der linken Wange besteht unverändert fort, ebenso die Reste von Ulzerationen in der Wangenschleimhaut. Wegen Übelkeit und Magenbeschwerden wird die Arsenkur bis auf weiteres suspendiert.

10. Juli. Die Geschwulst an der rechten Schläfengend ist sichtlich zurückgegangen, während das Infiltrat in der linken Wange unverändert besteht. Seit 2 Tagen zeigt Patient wieder leichte Febrizitation. Patient klagt über Halsschmerzen. Die Untersuchung ergibt eine geringe Angina. Wiederaufnahme der Arsenbehandlung. $^1/_2$ Spritze.

14. Juli. Temperatursteigerung besteht fort. Blutzählung ergibt 4,800.000 rote Blk., etwa 8000 weiße. Die mikroskopische Untersuchung auch vergleichende Zählung der mono- und polynukleären Elemente ergibt keine Besonderheit.

21. Juli. Die Temperatur ist zur Norm zurückgekehrt. Der Tumor an der rechten Schläfengegend ist ganz zurückgegangen. Allgemeinbefinden des Patienten gut.

28. Juli. Seit dem 24. Juli ist die Temperatur plötzlich gestiegen. Die von den früheren Ulzerationen herrührenden Narben zeigen eine lebhafte Rötung, ebenso zeigt sich Schwellung der Schläfenregionen mit Rötung und Spannung der Haut.

4. August. Nachdem die Temperatur am 2. mit 39·8 ihren Höhepunkt erreicht hatte, ist sie plötzlich am 3. August zur Norm zurückgegangen. Patient zeigte während der Temperatursteigerung wie nach Abfall derselben vollständig freies Sensorium. Der Puls ist regelmäßig, etwas gespannt, voll. Die Blutuntersuchung ergibt wiederum keine Besonderheit in Bezug auf die Zahlenverhältnisse der roten und weißen Blutkörperchen. Dagegen ergibt sich procentualiter folgendes Verhältnis der verschiedenen Arten von weißen Blk. Große mononukleäre und Übergangsformen 23.

13·8 Lymphocyten,
63·2 polynukleäre Zellen.

9 August. Seit 2 Tagen zeigt sich wieder ein beträchtliches Ödem des linken Auges, mit Hämorrhagien in die geschwollene Haut. Heute erscheint die ganze linke obere Gesichtshälfte ebenfalls geringgradig ödematös geschwollen. Patient ist sehr matt, zeitweise somnolent. Temperatur stieg plötzlich auf 39·4.

13. August. Die Temperatur hat sich fast durchgängig auf ihrer Höhe erhalten. Das Ödem der linken Augenlider hat sich nicht vermehrt,

ebensowenig die ödematöse Schwellung der oberen linken Gesichtshälfte. Das Allgemeinbefinden des Patienten hat sich gegen die letzten Tage wieder gehoben. Auch die frühere zeitweise auftretende Somnolenz ist verschwunden. Patient klagt über Schmerzen längs des Brustbeins. Feuchte Brustumschläge.

15. August. Unter dem Brustumschlag sind papulöse urticariaähnliche Effloreszenzen von Stecknadelkopf- bis Linsengröße entstanden, von rundlicher und oblonger Form, rosaroter Färbung, keine subjektiven Beschwerden. Allgemeinbefinden unverändert.

16. August. Das gestern beschriebene Exanthem hat sich insofern geändert, als fast alle Effloreszenzen eine zentrale Vesikel zeigen, die mit einer blutig serösen Flüssigkeit angefüllt ist. Nach der Peripherie zu zeigt sich eine hämorrhagische Verfärbung.

18. August. Morgens. Seit gestern hat sich der Zustand des Patienten sehr verschlechtert. Zeitweise ausgesprochene Somnolenz. Kurze Intervalle mit freiem Sensorium. Der Puls ist klein und frequent (120), aber regelmäßig. Blutuntersuchung ergibt normalen Befund.

Starke Durchfälle. Die Schläfentumoren fast völlig geschwunden, ebenso die Schwellung der Haut hier und in der Nachbarschaft. Nur die linke Gesichtshälfte erscheint ödematös.

Abends. Patient ist seit 4 Uhr besinnungslos. Der Puls ist filiform und unregelmäßig. Völlige Agonie. Gegen 5 Uhr exitus.

Sektionsbefund.

(Dr. Weidanz.)

Mittelgroße, kräftig gebaute männliche Leiche. Die l. Gesichtshälfte, besonders die Wange geschwollen. Am Thorax, sowie am Rücken sind zahlreiche linsen- bis pfennigstückgroße, dunkelrot gefärbte Flecke. Mehrere zeigen im Zentrum Blasenbildung. Auf dem Querschnitt ergeben sich dieselben als Blutungen in die Haut. Die Muskulatur ist blaßbraun getrübt und zeigt besonders der Rektus vereinzelte kleinere Blutungen. Zwerchfellstand r. unt. Rand der 4. Rippe, ob. Rand der 5. Rippe. Der unt. Leberrand schneidet mit 1 Rippenbogen ab.

Das Herz etwas größer als die Faust der Leiche, auffallend schlaff, das Epikard der Hinterfläche des Herzens zeigt punktförmige bis hanfkorngroße Blutungen. Das Endokard, besonders die Papillarmuskeln zeigen eine tigerförmige Zeichnung, sind getrübt. Beim Querschnitt sind in den Papillarmuskeln geringe Blutungen nachzuweisen. Die linke Lunge zeigt vermehrtes Volumen und Konsistenz, Luftgehalt etwas herabgesetzt, aber nirgends aufgehoben. Die glatte Schnittfläche blaurot, über dieselbe ergießt sich eine schaumige, blutige Flüssigkeit, die sich nach dem Abstreichen sofort wieder erneuert. Die rechte

Lunge zeigt dieselben Erscheinungen. Halsorgane ohne Veränderungen.

Geringes Ödem der Epiglottis.

Milz vergrößert 15 : 12 : 8, mäßig derb, Schnittfläche dunkelblaurot. Pulpa quillt über dieselbe etwas hervor und läßt sich in geringem Grade mit dem Messer abstreichen.

Nieren auffällig weich, die Kapsel von der glatten Oberfläche sehr leicht abziehbar. Mark- und Rindensubstanz deutlich von einander abzugrenzen. Rindensubstanz stark getrübt, sieht fast wie gekocht aus, hat dazwischen senkrecht zur Oberfläche gestellte, gelbgraue Strichelungen.

Magen und Darmschleimhaut zeigt ausgedehnte kleinere Petechien in der Regio pylorica und im Duodenum.

Leber hat glatte Oberfläche, auffallend weiche Konsistenz, auf der Schnittfläche lassen sich zahlreiche parenchymatöse Blutuugen in dem Leberparenchym erkennen.

Pankreas ohne Befund.

Schwere parenchymatöse Veränderungen fast sämtlicher Organe und Blutungen in denselben.

Gehirn anämisch, sonst ohne Veränderungen. Veränderungen in den Schädelknochen, auch der Stellen, wo früher klinisch ein Tumor diagnostiziert war, sind trotz genauester Untersuchung nicht zu finden.

Beide Jochbeine ohne jegliche Verdickung und Auftreibung. Die obenerwähnte Schwellung der linken Wange rührt anscheinend von ödematöser Durchtränkung des Gewebes her.

Die histologische Untersuchung der in vivo excidierten Partie aus dem rechtsseitigen Schläfentumor und der linken Wangen-Ulzeration ist oben bereits kurz erwähnt. Ich rekapituliere, daß es sich um ein Infiltrat handelt, welches fast gar kein fixes Zwischengewebe mehr aufweist, sondern aus dicht gedrängten Infiltratzellen sich zusammensetzt, welche ganz unregelmäßig gelagert sind da, wo das Infiltrat sehr massig ist und nach der Oberfläche der Schleimhaut zu in Zerfall begriffen ist, während dasselbe nach der Tiefe zu in die Wangenmuskulatur hinein, den Lymphspalten folgend und die Muskulatur auseinander drängend, sich in einzelne Züge auflöst. Beim Übergang von dem dichten in das reihenförmige Infiltrat taucht dann das normale Bindegewebe mit seinen spärlichen fixen Bindegewebszellen auf, die sich ohne weiteres von den Infiltratzellen unterscheiden. Die Infiltratzellen sind zweierlei Art: vorwiegend sind es den großen Lymphocyten ähnliche Zellen von meistens rundlicher Gestalt und mit einem meist rundlichen, seltener oblong oder unregelmäßig gestalteten Kern, der sehr chromatinreich ist und einen nur sehr zarten und schmalen Protoplasmasaum übrig läßt. Die zweite Zellsorte,

welche unregelmäßig zerstreut, gelegentlich einzeln, gelegentlich in Häufchen von 5—6 Zellen sich zwischen die geschilderten eingestreut findet, setzt sich zusammen aus etwas größeren Zellen von teils rundlicher, teils oblonger oder unregelmäßiger Form mit einem ziemlich großen, bläschenförmigen und chromatin-ärmeren Kern, welcher einen breiteren Protoplasmasaum übrig läßt. Diese Kerne sind regelmäßiger geformt und haben meist runde Gestalt. Diese letztere Zellgruppe gleicht den bei chronischen Entzündungsprozessen vorhandenen epitheloiden Zellen, während die erstere Gruppe in ihrer Form sich den großen Lymphocyten nähert resp. ihnen gleicht. Mit Triacidfärbung konnten wir irgendwelche Granulationen in Zellen nicht nachweisen, ebenso wenig ergaben andere Protoplasmafärbungen irgendeine Besonderheit. Das elastische Gewebe war im Bereich des dichten Infiltrats vollkommen zerstört, und kollagenes Gewebe war, wie oben bereits erwähnt, hier gar nicht und erst am Übergang zu der Zerfaserung des Infiltrats mit eingestreuten fixen Bindegewebszellen nachzuweisen. Da, wo das Infiltrat zwischen die Muskulatur der Wangenschleimhaut eindrang, waren die Muskelfasern teils in körnigem Zerfall, teils in fettiger Degeneration begriffen und zeigten hie und da keine deutliche Kernfärbung mehr. In dem Infiltrat selbst fanden sich spärliche Erytrocyten und hie und da plötzlich eine Insel von Nekrose, welche ziemlich scharf gegen das noch intakte Infiltrat sich abgrenzte, und in dessen Bereich Detritus und Kerntrümmer, hie und da noch eine intakte Zelle nachzuweisen war. Kapillaren ließen sich nur am Rande des Infiltrats auffinden, eine Neubildung von Blutgefäßen hatte jedenfalls nicht stattgefunden. Die Untersuchung verschiedener Stellen ergab zweifellos, daß das Infiltrat sich im submucösen Gewebe mit großer Wahrscheinlichkeit zuerst entwickelt hatte und dann gegen die Oberfläche vordrang, allmählich die Schleimhaut durchsetzte und an der Oberfläche zerfiel. In dieser Region fanden sich, hauptsächlich beschränkt auf das Zerfallsgebiet und nur wenig in das noch intakte Infiltrat eindringend, zahlreiche polynukleäre Leukocyten, ebenso an der oberflächlichen Schicht Kokken und Stäbchen. Dagegen erwiesen sich die tieferen Infiltratschichten mikroorganismenfrei. Ganz dasselbe Bild bot mutatis mutandis das in vivo aus dem rechten Schläfentumor exstirpierte Stückchen. Die Untersuchung der Temporalmuskulatur und des Schläfenperiostes von Stücken, welche nach der Sektion gewonnen waren, ergab nichts mehr von den geschilderten Veränderungen. In einem aus der rechten Wange exidierten Stück fand sich noch deutliches Infiltrat von dem gleichen Charakter, aber nur in der Mucosa und Submucosa mit ganz vereinzelten Ausläufern nach der Wangenmuskulatur zu. Ein ganz ähnlicher Befund

wurde in einem aus der linken Wangenregion der erkrankten Partie entnommenen Stück erhoben. Die histologische Untersuchung der übrigen Organe erstreckte sich auf Leber und Niere und Hauteffloreszenzen, wie sie kurz vor dem Tode bei dem Patienten beobachtet worden waren. Die Untersuchung der letzteren ergab lediglich eine Blutung in den Papillarkörper und die oberen Coriumschichten ohne entzündliche Erscheinungen. In der Leber fanden sich an einzelnen Stellen zwischen den Leberacinis miliare Infiltrate, die sich lediglich aus lymphocytären Zellen von dem gleichen Charakter wie die früher beschriebenen zusammensetzten. Dabei waren die benachbarten Leberzellen vollkommen intakt. In den Nieren ergab sich eine nicht sehr hochgradige parenchymatöse Nephritis. Da die Sektion ausgeführt wurde, während ich mich auf meiner Ferienreise befand, so waren leider weitere Organstücke nicht konserviert worden, so daß ich darüber, ob Veränderungen in anderen Organen vorlagen, nichts aussagen kann.

Wenn wir nun die Beobachtungen, die wir an diesem eigenartigen Fall zu machen Gelegenheit hatten, zusammenfassen, so handelt es sich um einen kräftigen, gesunden Mann, bei dem ohne Störung des Allgemeinbefindens zuerst eine Ulzeration an der linken Wange, anscheinend hervorgegangen aus einem im wesentlichen lymphocytären Infiltrat sich entwickelt hatte. Diese Ulzeration und das Infiltrat wuchs und letzteres durchsetzte allmählich die Wange bis hinein in die Wangenmuskulatur und dehnte sich in der Peripherie aus. Eine analoge Einlagerung von demselben wesentlich lymphocytären Gewebe entwickelte sich dann wohl in der Temporalmuskulatur und in dem Periost der Schläfenbeine. Nachgewiesen haben wir das zwar nur für die rechte Seite, aber wir dürfen wohl bei der Kongruenz der klinischen Erscheinungen annehmen, daß der linksseitige Schläfentumor analoge histologische Verhältnisse darbot. Und schließlich trat hinzu eine vollkommen analoge Veränderung in der Mucosa und Submucosa der rechten Wange. Der Verlauf gestaltete sich nun so, daß in unregelmäßigen Intervallen sowohl spontan wie auch vielleicht unter dem Einfluß der Arsenmedikation die Schläfengeschwülste akut entzündliche Erscheinungen zeigten, in denen sie sich plötzlich vergrößerten, die Haut sich über denselben rötete und ein

Ödem der ganzen Region entstand unter teils allmählicher, teils plötzlicher Temperatursteigerung bis oft nahezu an 40° und allmähliches Zurückgehen der Erscheinungen, wobei der Eindruck entstand, dass nach einer solchen Attacke eine gewisse Involution der Tumoren bis schließlich fast zum völligen, Verschwinden klinisch eintrat. An dem Infiltrat der Wange ließen sich analoge Veränderungen nicht beobachten. Dabei war während des ganzen Krankheitsverlaufes, ausgenommen die letzte Zeit, eine wesentliche dauernde Beeinflussung des Allgemeinbefindens, die auf die Affektion hätte zurückgeführt werden können, nicht zu konstatieren. Nur zuletzt trat eine plötzliche Verschlimmerung ein, die sich in hohem Fieber, Störung des Sensoriums, Durchfällen und Blutungen in die Haut und in die inneren Organe dokumentierte. Diese Aggravierung der Verhältnisse trat ziemlich plötzlich ein, nachdem der Patient sich ganz wohl befunden hatte, und ziemlich schnell erfolgte der Tod. Geringe Albuminurie wurde von Zeit zu Zeit konstatiert, irgendwelche erheblichen Formen nahmen diese Erscheinungen niemals an, Harnzylinder waren niemals nachweisbar, so daß wir annehmen müssen, daß die konstatierte, nicht sehr hochgradige parenchymatöse Nephritis wohl ganz zuletzt sich entwickelt hat. Blutveränderungen, welche auf eine Leukämie oder Pseudoleukämie mit Sicherheit hinwiesen waren nicht nachzuweisen. Ebenso wenig ergab sich klinisch eine irgendwie bemerkenswerte Milzschwellung zu irgend einer Zeit der Beobachtung noch irgendwie erheblichere und mit der Krankheit in Beziehung zu setzende Drüsenschwellungen. Die bemerkenswerteste Allgemeinveränderung, die allerdings erst in den letzten Tagen vor dem Tode hervortrat, waren Blutungen in die Haut, und wie die Sektion ergab, in die inneren Organe. Inwieweit die geringgradige parenchymatöse Nephritis und parenchymatösen Veränderungen in anderen inneren Organen mit dem Krankheitsprozeß selbst in Verbindung zu setzen sind, läßt sich mit Sicherheit nicht sagen. Immerhin müssen wir die Möglichkeit besonders im Hinblick auf die hohe Temperatursteigerung wohl zugeben und dürfen wohl kaum die Arsenmedikation hierfür in Betracht ziehen. Denn der Patient hat während der ganzen Zeit nur von Zeit zu Zeit

die allergeringsten Erscheinungen von Arsenintoxikation gezeigt; dagegen war die im Gesicht auftretende Pigmentierung wohl mit dem Arsen in Zusammenhang zu bringen. Die Blutungen und die parenchymatösen Organveränderungen sind wohl zu der Krankheit in Beziehung zu bringen die nach der ganzen Art ihres Verlaufs wohl wahrscheinlich auf eine infektiöse Ursache zurückgeführt werden dürfte. Die Todesursache selbst ist nicht vollkommen aufgeklärt, denn die in den inneren Organen aufgefundenen Veränderungen waren nicht so hochgradiger Art, daß sie an sich hierfür in Betracht gezogen werden dürfte. Immerhin weisen sie auf eine Toxikämie hin, und es erscheint nicht ausgeschlossen, daß die mutmaßliche infektiöse Ursache plötzlich zu einer Intoxikation geführt hat, die unter hohen Fiebersteigerungen als Ursache des Todes anzusehen ist.

Was nun die Deutung des ganzen Krankheitsfalles anbetrifft, so müssen wir zur Rubrizierung desselben uns in erster Linie und wesentlich an die lokalen Krankheitserscheinungen in den Wangen und der Schläfenmuskulatur, dem benachbarten Periost halten. Sowohl die Anamnese wie die klinischen Erscheinungen, das histologische Bild und die Wirkungslosigkeit der spezifischen Therapie weisen darauf hin, daß Syphilis vollkommen ausgeschlossen ist. Ebensowenig hat die allgemeine Untersuchung, die Tuberkulinprobe und die histologische Untersuchung, das Tierexperiment irgend einen Anhaltspunkt für Tuberkulose ergeben. Nach dem ganzen histologischen Charakter kommen wohl im wesentlichen zwei Krankheitsgruppen in Betracht: entweder es handelt sich um ein Leiden aus dem Gebiete des Rundzellensarkoms, oder um ein Leiden, das in das große Gebiet der leukämischen Affektionen zu rechnen ist. Ein Sarkom dürfen wir aber wohl auch ausschalten; die eigenartige symmetrische Lokalisation, die diffuse Infiltration der Gewebe, die geringe Neigung zum Wachstum und zur Beteiligung der benachbarten Gewebe, kurz und gut die relative Gutartigkeit wenigstens des lokalen Leidens lassen diese Diagnose nicht zu. Es bleibt also die Annahme eines in das Gebiet der leukämischen Affektionen zu rechnenden Leidens. Wir wissen, daß sowohl bei der Pseudoleukämie wie auch bei der Leukämie Lokalisationen des Krank-

heitsprozesses in den verschiedensten Organen, auch in der Haut und in den Schleimhäuten sich entwickeln können, aber für die Diagnose einer derartigen Affektion müssen wir die charakteristische Blutveränderung verlangen. Diese ist nun in diesem Fall nicht vorhanden gewesen und trotz der relativ langen Dauer der Beobachtung war eine solche Blutveränderung nicht zu konstatieren. Im Laufe der letzten Jahre hat es sich nun gezeigt, daß es zum Teil gut abgegrenzte, zum Teil nicht ganz sicher hieher rubrizierbare Krankheitsbilder gibt, welche wenigstens zum Teil in ihrem weiteren Verlauf als pseudoleukämische oder leukämische durch den Eintritt der Blutveränderungen sich schließlich dokumentieren, so daß allmählich sich die Anschauung entwickelt, daß der, grob gesagt, leukämische Krankheitsprozeß von verschiedenen Punkten des Körpers seinen Ausgang in Form charakteristischer Gewebsveränderungen nehmen kann, bevor die typische Blutveränderung vorliegt. Es sind besonders zwei Affektionen, die in den letzten Jahren genauer bekannt geworden sind und deren Beziehungen zu dieser Krankheitsgruppe wohl mehr und mehr sich als feststehend herausgliedert: das ist erstens das Chlorom. Das Chlorom ist eine Affektion, welche ganz besonders häufig von den Schläfenbeinen und von den benachbarten Knochenregionen der Augenhöhlen seinen Ausgang nimmt, allerdings meistens einen mehr akuten Charakter zeigt. Es entwickeln sich sehr häufig symmetrische Geschwülste der Schläfenregion. Diese Geschwülste wachsen durch die präformierten Knochenlücken hindurch, infiltrieren die benachbarten Gewebe, machen Metastasen im Gehirn und in anderen Organen, auch in den Lymphdrüsen und führen schließlich meist, indem sich das Bild der Leukämie und der hämorrhagischen Diathese entwickelt, zum Tode. Die Milz ist meist vergrößert. Die Grundlage der Geschwülste ist ein lymphocytäres Gewebe, an dem besonders merkenswert ist ein grüner Farbstoff, über dessen Natur sich die Autoren nicht klar sind. Nach dem einen Autor handelt es sich um intrazelluläre Körnchen, nach andern um eine diffuse Parenchymfarbe. Immerhin ist dieser grüne Farbstoff nicht in allen pathologischen Geweben bei Chlorom vorhanden, teilweise können dieselben auch farblos

sein. Auch histologisch hat das Gewebe insofern Ähnlichkeit mit der Beschaffenheit der vorgefundenen Veränderungen in unserem Falle, als zwischen die Lymphocyten auch größere und spindelförmige Zellen eingestreut sind. Allerdings scheint es sich in der Hauptsache in der Tat um lymphocytäre Zellen zu handeln. Als wir unseren Patienten auf einem unserer Urban-Abende demonstrierten, brachte uns Albert Fränkel auf die Möglichkeit, daß es sich um ein solches Chlorom handeln könne; und ich habe seinerzeit in der Medizinischen Gesellschaft, als der Fall doch noch immerhin im Anfang der Beobachtung stand, die Möglichkeit dieser Affektion in Betracht gezogen eben wegen der Symmetrie der Schwellung an den Schläfenregionen, wobei allerdings, wie auch die ohrenärztliche Untersuchung ergab, das Gehörorgan selbst intakt war, während beim Chlorom meistens schließlich schwere Störungen bis zur Taubheit sich zu entwickeln pflegen. Immerhin spricht aber der weitere Verlauf doch aus wesentlichen Gründen gegen die Richtigkeit der Annahme, daß hier ein Chlorom vorlag. Das Chlorom ist in Bezug auf das pathologische Gewebe, wie ich oben auseinandergesetzt habe, eine maligne Affektion. Es kommt doch zu recht erheblichem Wachstum des pathologischen Gewebes, zur Infektion der Drüsen und zu intensiveren Metastasenbildungen. Alles dies lag in unserem Falle nicht vor. Vielleicht war die in der Leber gefundene Veränderung als leukämisches Infiltrat aufzufassen; aber bei der Abwesenheit jeglicher Drüseninfektion und sonstiger analoger Veränderungen erscheint es doch zweifelhaft, ob sich hier nicht derselbe Prozeß in loko entwickelt hat, jedenfalls ist von einer nennenswerten Metastasierung nicht die Rede.

Auch war in keiner der Affektionen grüner Farbstoff nachzuweisen, der ja schließlich zu der Diagnose erforderlich ist. Auch die Rückbildung, die ja offensichtlich möglicherweise unter der Arsentherapie eingetreten ist, entspricht nicht den Erfahrungen, die man beim Chlorom gesammelt hat. Allerdings ist das letztere nur einmal bisher nach den Angaben der Arbeit von Heyden,[1]) der ich in diesen Ausführungen im wesentlichen folge, intra vitam diagnostiziert worden. Das

[1]) Robert Heyden. Das Chlorom. Wiesbaden bei J. F. Bergmann 1904.

Chlorom wird im übrigen von manchen Autoren als Sarkom, aber, wie gesagt, von den meisten als leukämische Affektion aufgefaßt. Immerhin weicht der ganze Verlauf unseres Falles doch so wesentlich von dem des Chloroms ab, daß ich jetzt glaube, die Diagnose Chlorom vollkommen ablehnen zu müssen.

Die zweite Affektion nun, die für die Deutung unseres Krankheitsfalles in Betracht kommt und, wie ich glaube, für denselben eine größere Bedeutung hat, ist die zuerst von Mikulicz beschriebene symmetrische Schwellung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen. In einer größeren Arbeit von Brunn[1]) ist die gesamte Literatur über diese merkwürdige Affektion in sehr eingehender und kritischer Weise dargestellt. In den typischen Fällen handelt es sich um meistens allmählich entstehende Schwellung in den Tränen- und Mundspeicheldrüsen oder Schwellung der Tränendrüsen allein, oder Schwellung der Mundspeicheldrüse allein. Das Leiden kann sich auf diese Organe lokalisieren, ist aber in einer Anzahl von Fällen mit allgemeiner Lymphdrüsen- und Milzschwellung verbunden. Besonders bemerkenswert ist ein Fall von Haeckel, bei dem außerdem Infiltrate in der Haut der Stirn, des behaarten Kopfes, auf der Brust, auf dem Rücken, auf dem Bauch vorhanden waren. Und bemerkenswert auch für die Beurteilung unseres Falles ist, daß klinisch in diesem Falle entzündliche Erscheinungen sich fanden, Gefühl von Spannung und Hitze in den erkrankten Hautpartien, leichte Druckempfindlichkeit, teils mehr akute, teils mehr bläuliche Rötung. Außerdem ist besonders hervorzuheben, daß sich in dem oben erwähnten Falle flache, harte und druckempfindliche Infiltrationen der linken Backe und der Unterkiefergegend entwickelten. Auch hier waren starke Temperatursteigerungen zu konstatieren und zeitweise Rückgang der Infiltrate. Der Patient starb schließlich, und kurz vor dem Tode entwickelten sich ebenfalls zahlreiche Blutungen in der Haut. Bei der Sektion fand sich neben Vergrößerung der Tränen- und Mundspeicheldrüse Vergrößerung der Milz, Blutungen in den inneren Organen und Darmgeschwüre. Der Patient hatte vorher noch eine starke Enteritis aufgewiesen, mit der die Geschwüre wohl in Zusammenhang zu setzen sind. Ein Teil

[1]) Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie 1905.

der geschilderten Affektionen ist nun anscheinend nach Exstirpation der erkrankten Organe zur Heilung gelangt, in einem andern Teil dagegen hat sich allmählich das Bild der Pseudoleukämie und Leukämie entwickelt. Histologisch handelte es sich in diesen Fällen um eine Einlagerung anscheinend im wesentlichen lymphocytären Gewebes zwischen die Drüsenacini der befallenen Organe, wodurch die Volumenszunahme der Drüsen bedingt war. Eingestreut finden sich gelegentlich Riesenzellen, auch epithelioide und spindelförmige Zellen, aber im Vordergrund steht eine den Lymphoidzellen analoge Zellsorte. Auch die Vergrößerung der Lymphdrüsen und die in andern Organen wie in der Haut konstatierten Infiltrate hatten die gleiche Zusammensetzung. Besonders auch in dem Haeckelschen Falle verdient hervorgehoben zu werden, daß die klinisch als Quaddel sich darstellenden Gebilde durch lymphocytäre Infiltrate bedingt waren, kurz daß es sich um leukämische Lokalisationen in der Haut, wie wir sie ja in den letzten Jahren besonders durch die Arbeiten von Pinkus u. a. genauer kennen gelernt haben, handelte. In dem zweiten von Brunnschen Falle waren Hautveränderungen vorhanden, die zum Teil wohl leukämischer Art, zum Teil hämorrhagischer Natur waren. Bemerkenswert waren in diesem Falle auch periostale Schwellungen. Eine Anzahl der Fälle verläuft ohne nennenswerte Temperatursteigerung, dagegen finden wir in schwereren Fällen hohe Temperatursteigerungen, wie auch schließlich in dem von Brunnschen Fall, der zu Grunde ging. Es handelt sich also bei der Mikuliczschen Krankheit um symmetrische Infiltrationen der Tränen- und Mundspeicheldrüsen mit lymphocytärem Gewebe und in einer Reihe von Fällen Infiltrationen analoger Art in der Haut und in anderen Organen, und schließlich Übergang des Leidens in einer Reihe von Fällen in Pseudoleukämie und Leukämie mit Blutungen in die Haut und andere Organe. Auch bei dieser Affektion wird Rückbildung der Infiltrate beobachtet, es finden sich klinisch akut entzündliche Erscheinungen im Bereiche des erkrankten Gewebes; es tritt unregelmäßiges und oft hohes Fieber ein. Diese Affektion wird nun, wenn auch in einem Teil der Fälle der sichere Nachweis nicht geführt war, jetzt von den meisten Autoren in das Gebiet der

Leukämie hineingezogen, eben aus dem Grunde, weil in einer großen Anzahl von Fällen aus dem zunächst lokalisierten Krankheitsbilde sich eine richtige Pseudoleukämie resp. Leukämie entwickelt. Dem ganzen Charakter des Verlaufs entsprechend, drängt sich den meisten Beobachtern ohne weiteres der Gedanke auf, daß es sich hier um eine Infektionskrankheit handelt.

Mit dieser Affektion nun scheint unser Fall die größte Ähnlichkeit zu haben. Zunächst die symmetrische Lokalisation. Bemerkenswert ist allerdings und dadurch unterscheidet er sich vornehmlich von der eigentlichen Mikuliczschen Krankheit — und das ist das Neue an dieser Beobachtung — die Tränen- und Speicheldrüsen sind vollkommen frei. Häufige palpatorische Untersuchungen und die Betrachtung bei der Sektion, wie auch die histologische Untersuchung hat nach dieser Richtung ein völlig negatives Resultat ergeben; dagegen finden sich Infiltrate in den Wangen auch in dem Haeckelschen Falle. Eine fernere Analogie ist darin zu sehen, daß auch in unserem Falle von Zeit zu Zeit klinisch akut entzündliche Erscheinungen im Bereich der erkrankten Partien sich fanden, ferner die zeitweise oft recht hohe Temperatursteigerung. Allerdings unterscheidet sich im weiteren Verlauf unser Fall von dem Verlauf der Mikuliczschen Krankheit dadurch, daß trotz des ungünstigen Ausganges Blutveränderungen, die als leukämische oder pseudoleukämische zu deuten waren, nicht auftraten; daß aber doch eine, wenn auch mit unseren Hilfsmitteln nicht zu konstatierende Blutveränderung vorlag, geht doch mit Wahrscheinlichkeit aus dem prämortalen Auftreten von Blutungen hervor, die analog auch in einer Reihe von Fällen bei der Mikuliczschen Krankheit sich entwickelten. Auch die Rückbildung eines Teils der Erscheinungen in unserem Falle entspricht Beobachtungen, die bei Fällen Mikuliczscher Krankheit gemacht sind. Es besteht zweifellos in unserem Falle die Möglichkeit, daß diese Rückbildung durch die Arsenmedikation bedingt war. Auch dies würde ein weiterer Grund sein, die Affektion den leukämischen anzugliedern, die ja auch gar nicht so selten wenigstens vorübergehend auf eine Arsen-

medikation sich zurückbilden, wie z. B. leukämische Drüsenschwellungen, aber auch leukämische Hautinfiltrate.

Wenn deshalb auch zweifellos wesentliche Verschiedenheiten in dem ganzen Krankheitsbilde unseres Falles gegenüber der Mikuliczschen Krankheit bestehen, so erscheint es mir doch berechtigt, immerhin die von uns beobachtete Affektion dieser Krankheit an die Seite zu stellen und sie aufzufassen als ein in das große Gebiet der leukämischen Affektion gehörendes Leiden, bei dem zum Unterschied von der Mikuliczschen Krankheit die Lokalisation der Infiltrate zwar auch symmetrisch, aber nicht in Tränen- und Mundspeicheldrüsen, sondern hauptsächlich in den Temporalmuskeln und dem Periost der Schläfenbeine, in der Schleimhaut und Muskulatur der Wangen sich entwickelten. Immerhin muß das Fehlen richtiger leukämischer Blutveränderungen trotz des schweren Ausganges des Falles uns in der vollkommenen Angliederung dieser Beobachtung gewissermaßen nur mit Verschiebung der Lokalisation der Krankheit große Reserve auferlegen, bis wir durch weitere Beobachtungen nach dieser Richtung hin größere Klarheit in das ganze Krankheitsgebiet gewonnen haben. Wenn es mir demgemäß auch nicht möglich ist, eine ganz klare nosologische Rubrizierung des von uns beschriebenen Falles zu geben, so glaube ich doch, daß er uns unter den angeführten Gesichtspunkten noch am besten verständlich und definierbar wird und zweifellos auf dieser Basis für weitere Beobachtungen sich am nutzbringendsten erweisen dürfte.

Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. IV u. V ist dem Texte zu entnehmen.



Aufn. 3. 4. 05.



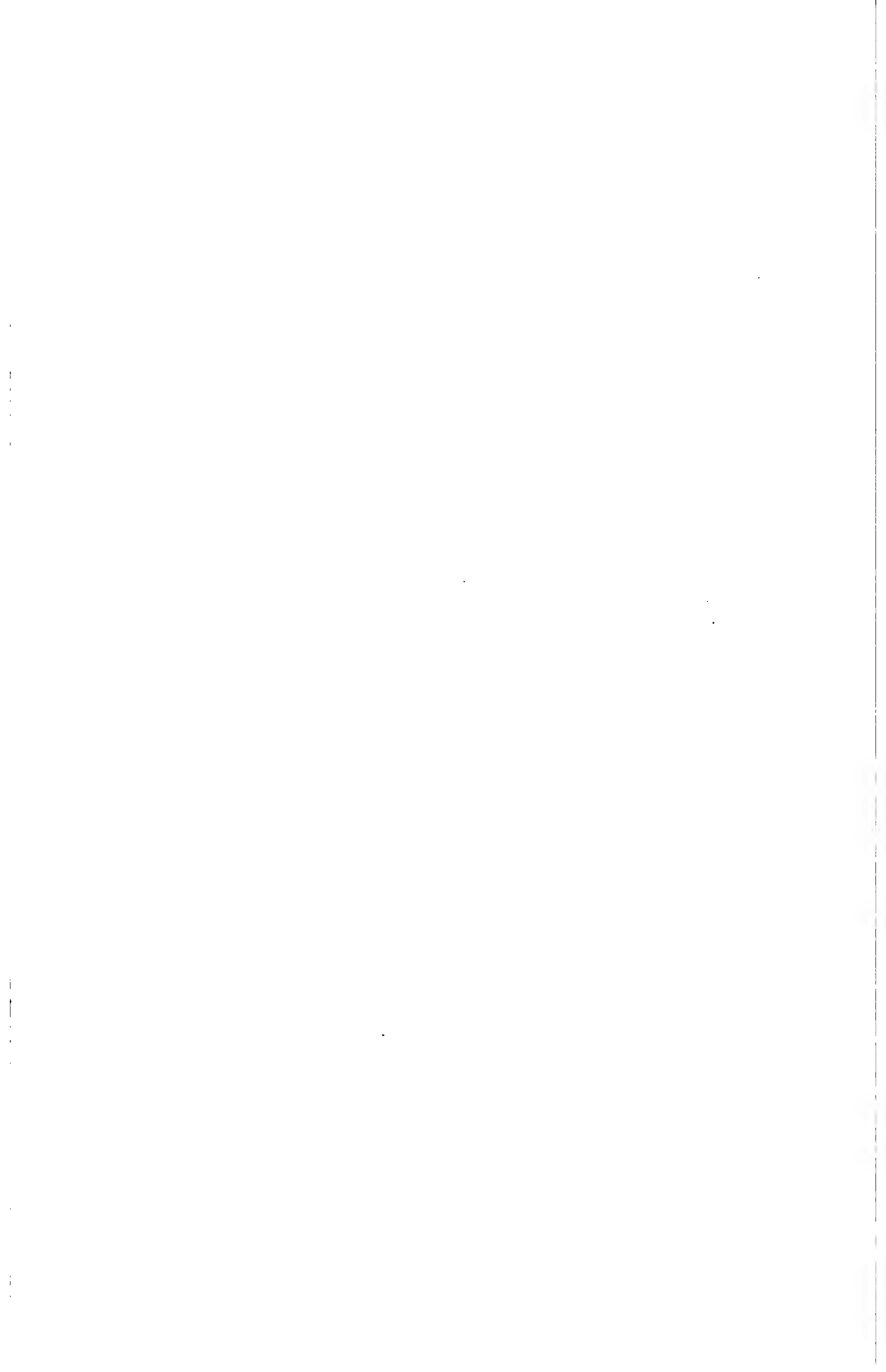
Aufn. 14. 6. 05.

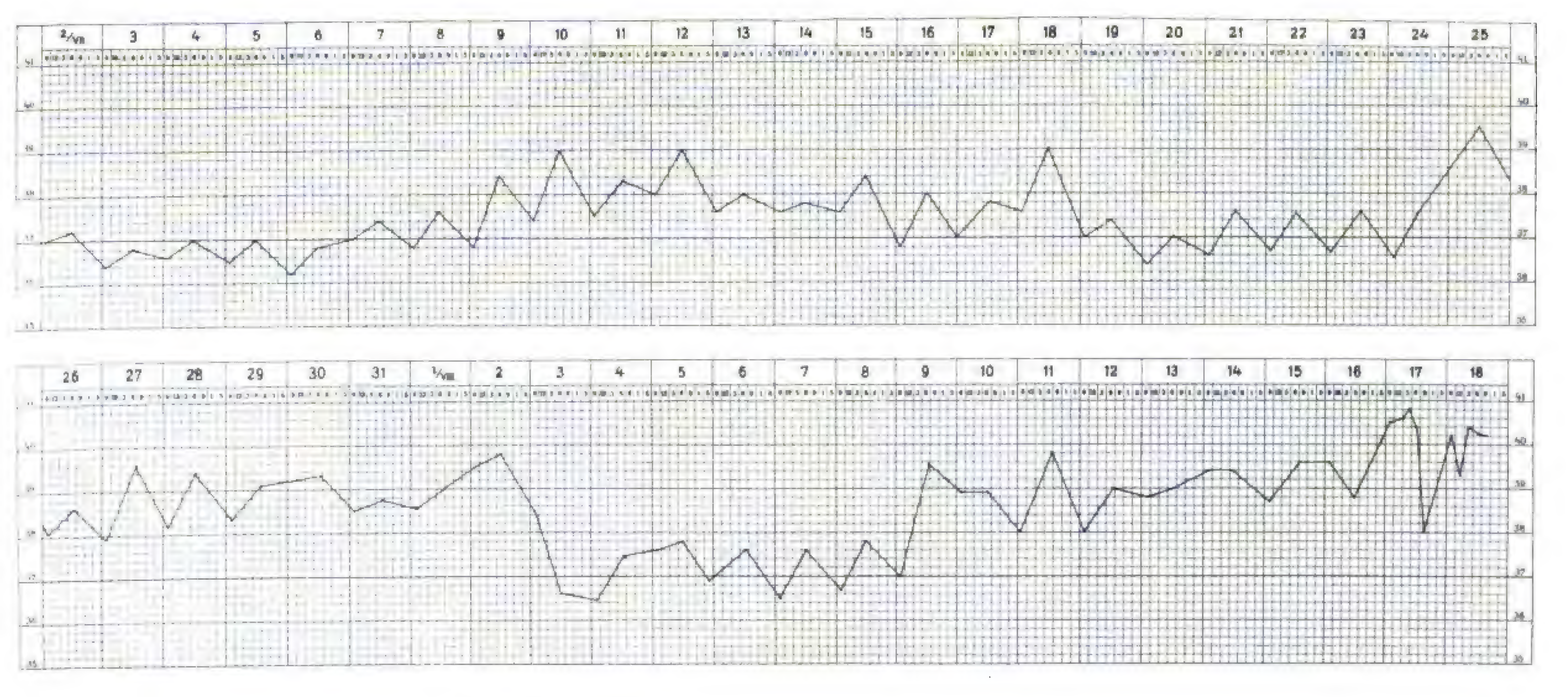


Aufn. 29. 6. 05.

K.u.k. Hoflithogr. A. Haase, Prag

Buschke: Über symmetrische Schwellung der Schläfen und Wangen etc.





Buschke: Über symmetrische Schwellung der Schläfen und Wangen etc.

Über die Verhornung der Epidermis beim menschlichen Embryo.

Von

Axel Cedercreutz
(Helsingfors, Finland).

Während man von dem Auftreten des Keratohyalins in den Zellen der Körnerschicht ziemlich übereinstimmend zugibt, daß es frühestens im fünften Monate des embryonalen Lebens erfolgt,[1]) sind die Ansichten über den Zeitpunkt, wann die Verhornung der Epidermis des menschlichen Embryo beginnt, noch recht unklar und divergierend. Dies hängt augenscheinlich damit zusammen, daß die Schwierigkeiten, Methoden zu finden, durch welche das Vorhandensein von Hornsubstanz sicher festgestellt werden könnte, groß sind.

Unna,[2]) der hauptsächlich mit Pepsin- und Trypsinverdauungsmethoden gearbeitet hat, gibt an, daß beim zwei- bis dreimonatigen Embryo die Oberhaut an der Zehe aus einem mehrschichtigen Epithel besteht, „welches zu unterst schöne Zylinderzellen, darüber 2—3 Stachelzellreihen, zu oberst, ohne Dazwischenkunft von Körnerzellen, einige Hornzellen führt". Im Gegensatz hierzu glaubt Paul Ernst,[3]) der seine Unter-

---

[1]) Reiss, W. Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Epidermis in der Frühperiode des Foetallebens mit besonderer Berücksichtigung der Malpighischen Schichte. Bull. intern. de l'acad. des sciences de Cracovie. Nov. 1899.

[2]) Unna, P. G. „Entwicklungsgeschichte und Anatomie der Haut" in v. Ziemssens Handbuch der spez. Pathol. u. Therapie. Band XIV. 1. p. 38. 1883.

[3]) Ernst, P. Studien über normale Verhornung mit Hilfe der Gramschen Methode. Arch. f. mikrosk. Anat. p. 683. Bd. XLVII. 1896.

suchungen mit Hilfe der Gramschen Färbemethode gemacht hat, daß die Verhornung der Oberhaut viel später beginne. Er schreibt: „Im Anfang des 4. Embryonalmonates konnte weder an der Hand noch am Fuß ein Zeichen der beginnenden Verhornung festgestellt werden und doch ist bei der mächtigen Hornlage, die späterhin Handteller und Fußsohle tragen, anzunehmen, daß diese Teile auch in der Verhornung der übrigen Hautdecken des Körpers voranschreiten. Um so schärfer und auffallender hob sich davon ja der verhornende Nagel mit seiner Farbenreaktion ab. Selbst an der Ferse ist keine Spur von Verhornung aufzudecken. Anders am Anfang des 6. Monats. Da umzieht ein scharfer violetter Saum die ganze große Zehe, in etwas dickerer aber lockerer Schicht auf der volaren Seite als auf der dorsalen; in der Hautbucht auf der volaren Seite des ersten Phalangealgelenkes sammeln sich abgeschilferte polygonale Hornschuppen an, die auf Schnitten vielfach von der Fläche getroffen sind."

Mehrere andere Autoren haben die Frage der Verhornung der embryonalen Epidermis gestreift; meines Wissens hat aber niemand den Zeitpunkt, wo die Verhornung anfängt, annähernd genau angeben können. A. Koelliker[1]) sagt nur ganz unbestimmt, daß die äußersten Zellen der Epidermis sich in weiterer Entwicklung — nach der 5. Woche — immerfort in Hornzellen umwandeln; und Reiss begnügt sich mit dem Ausdrucke: „Die Verhornung tritt allmählich ein."

Da der Zeitpunkt, wo die Verhornung der embryonalen Epidermis beginnt, also vorläufig als ein nicht genau festgestellter angesehen werden muß, und da es bis jetzt gar nicht bekannt ist, in welcher Ordnung die Verhornung der verschiedenen Körperteile anfängt, habe ich versucht, diese Lücke in unseren Kenntnissen auszufüllen.

Die Methode, welche ich bei meinen Untersuchungen benützt habe, ist die Zilliacussche Epitheldifferenzierungsmethode, die ich in einem Aufsatze „Zur Kenntnis der Topographie des Plattenepithels der männlichen Urethra im normalen und pathologischen Zu-

---

[1]) Koelliker, A. Handb. d. Gewebelehre d. Menschen. p. 203. 1889.

stande" (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, LXXIX. 1. 1906) schon beschrieben habe.

In dieser meiner früheren Arbeit habe ich nicht berücksichtigt, daß die Pikrinfärbung gerade eine Hornfärbung ist, und daß das bei dieser Methode gelbgefärbte Epithel als verhornt anzusehen ist.

Mit dieser Anschauung stehen die Untersuchungen Björkenheims[1]) gut im Einklang. Er fand, daß die gelbgefärbten Partien des Epithels im Uterovaginalkanal nach Pepsin- und Trypsinverdauung unverändert blieben.

Falls beim Foetus das pikringefärbte Gewebe nicht fertig ausgebildete Hornsubstanz sein sollte, so dürfte es wohl jedenfalls ein Vorstadium hiezu sein, und ist vielleicht dieselbe ölartige Substanz, welche in der voll entwickelten Haut sich im stratum lucidum vorfindet und welcher Rabl[2]) den Namen Keratoeleidin beigelegt hat. Das Keratoeleidin wird farbenchemisch u. a. dadurch charakterisiert, daß es sich — im Gegensatz zum Keratohyalin, aus welchem es nach Rabls Ansicht entstehen kann — durch Hämatoxylin nicht färben läßt.

Meine Untersuchungen gingen darauf aus, eine Reihe frisch aufbewahrter menschlicher Foeten mittels der Zilliacusschen Methode zu färben und zu beobachten, wie sich die durch die Pikrinsäure und durch das Hämalaun gefärbten Partien zu einander verhielten.

Die Schwierigkeit, brauchbares Material zu erhalten, war eine außerordentlich große; doch habe ich durch freundliches Entgegenkommen des Hrn. Prof. Dr. G. Heinricius von der hiesigen gynäkologischen Universitätsklinik einige Embryonen verschiedenen Alters bekommen, wofür ich an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche.

Von der detaillierten Mitteilung aller meiner Untersuchungen nehme ich hier Abstand und erwähne nur das, was zur Stütze meiner Schlußfolgerungen nötig ist.

---

[1]) Björkenheim, Edw. A. Zur Kenntnis des Epithels im Uterovaginalkanal des Weibes. Anat. Anzeiger. p. 447. XXVIII. 1906.

[2]) Rabl, H. Histologie der normalen Haut des Menschen in Mraček: Handbuch der Hautkrankheiten. p. 21. I. 1902.

Foetus 9·5 *cm* lang. Letzte Menstruation der Mutter 25./I. 1906, Abort 17./V. 1906. Die Mutter wurde unter starkem Bluten 17./IV. in die gynäkologische Klinik gebracht und dort um 1 Uhr Nachmittags aufgenommen. Am folgenden Morgen — die Nacht war recht kühl — wurde die Frucht in unzerrissenen Hüllen auf dem Hof der Klinik gefunden. 18./IV. um 11 Uhr 30 Min. Vormittags wurde der Foetus in Sublimat-Pikrinsäurelösung gelegt. Er zeigte dabei keine makroskopischen — durch Mazeration entstandenen — Veränderungen der Haut. — Als der Foetus 23./IV. mit Hämalaum nachgefärbt wurde, bekam er ein scheckiges Aussehen. Am Kopfe und an den Glutäen zeigten sich da auch einige deutliche, durch Decubitus entstandene Ränder — klargelb waren: Stirn, Nasen- und Mundgegend, ein langgestreckter Fleck in der Mittellinie des Rückens, zerstreute unregelmäßige Flecken am Rumpfe und Flecken am Bauche beiderseits der Linea alba, welche dunkler gefärbt war. Als besonders klargelb fielen die Andeutungen der Nasenlöcher auf. — Gelblich: Hand- und Fußrücken. Deutlich hämatoxylin-gefärbt: Nabelstrang, Ohrläppchen, Zehen und Finger. Von unbestimmter Farbe: die übrigen Partien des Körpers.

Die verschiedenen Farben gingen meist durch Zwischentöne in einander über; an einigen Stellen, besonders am Rumpf, waren die Grenzen jedoch recht scharf angesetzt.

Histologisch zeigten sich die hellgelbgefärbten Partien an der Nase und am Munde als mächtige Epithelpfropfen. Sonst war das histologische Bild das für einen 3-monatigen Embryo charakteristische, indem an den dunkel ebenso wie an den gelbgefärbten Partien drei bis vier Lagen embryonaler Zellen zu erkennen waren: die tieferen Lagen bestanden aus größeren polygonalen Zellen: an den Zellen der oberen Lage war nur ein schmaler Protoplasmasaum zu sehen.

Bei der asymmetrisch scheckigen Färbung des Foetus liegt der Gedanke nahe, daß postmortale Prozesse auf die Färberesultate eingewirkt haben. In diesem Sinne sprechen die Ergebnisse an einigen zum Teil mazerierten Foeten, die ich untersucht habe, und daß dies wirklich der Fall ist, kann man wohl auch daraus schließen, daß sich ein nur 5 *cm* langer Embryo in toto deutlich klargelb gefärbt hat.

Die näheren Daten waren bei diesem Falle folgende: Letzte Menstruation der Mutter 15./VI. — Vom 19./VIII. zum 21./VIII. leichte Blutungen. — Am 26./VIII. stärkere Blutungen. — 27./VIII. um 1 Uhr Nachmittags wurde, nach Dilatation des Zervikalkanals, mit der Abortzange ein 5 *cm* langer Foetus nebst Nachgeburt herausbefördert. Der Foetus, welcher von der Abortzange beschädigt worden war, wurde gleich in physiologische Kochsalzlösung und um 2 Uhr Nachmittag in Sublimat-Pikrinsäurelösung eingetaucht. Am 1./IX. Hämalaunfärbung: An dem Foetus waren zahlreiche durch die Abortzange erzeugte epithellose

Flecken und Wunden zu sehen, doch konnte man unzweideutig konstatieren, daß das Epithel an allen Körperstellen — Finger, Zehen und Ohrläppchen einbegriffen — deutlich gelbgefärbt war.

Zilliacus hat schon hervorgehoben, daß postmortal verändertes Plattenepithel die gelbe Pikrinfarbe nicht behält, sondern dunkle Hämateinfarbe annimmt. Daß dieses Verhalten wenigstens bei dem embryonalen Epithel auf einer chemischen Umwandlung der Gewebe beruht, scheint mir sehr wahrscheinlich, denn bei mehreren Präparaten von gelben und dunkelgefärbten Partien derselben foetalen Epidermis habe ich immer dieselbe histologische Struktur gefunden. — Niemals hat z. B. eine oberste Epithelschicht gefehlt. — An denjenigen Stellen, wo durch Mazeration entstandene Epitheldefekte vorhanden sind, erkennt man dies sogleich an der starken Dunkelfärbung und an den sehr scharfen Konturen der Flecken.

Die postmortalen Veränderungen der foetalen Epidermis bewirken, daß man — wenn man mit der Zilliacusschen Methode Aufschlüsse über den Verhornungsprozeß zu gewinnen versucht — mit absolut frischem Material arbeiten muß.

Foetus von 3·5 *cm* Körperlänge. Letzte Menstruation der Mutter 1./III. 1906. Abort 4./IV. In der Nacht zum 3./IV. und 4./IV. starke Blutungen. Am 4./IV. 11 Uhr Vormittags wurde die Vagina tamponiert. Um 1 Uhr 30 Min. Nachmittags wurde das Ei geboren, und gleich in physiologische Kochsalzlösung gebracht. Um 8 Uhr Nachmittags wurden die Eihüllen aufgeschnitten und der Foetus in Sublimat-Pikrinsäurelösung eingetaucht. Am 9./IV. Hämalaunfärbung, welche folgendes ergab:

Gesicht, insbesondere die Gegend um Mund und Nase und die Gegend vor den Ohrmuscheln gelb. Die Andeutungen der Nasenlöcher treten durch ihre klargelbe Farbe besonders hervor. — Seiten des Rückens, besonders an den unteren Teilen, deutlich gelb. Bauch, besonders dessen Seitenregionen, gelblich. Nabelschnur deutlich blauviolett. Ohrmuscheln, Finger und Zehen von beinahe derselben Farbe. Rumpf, Kopf und Extremitäten — von den oben genannten Stellen abgesehen — schmutzig blau-braun-grün. Die Grenzen zwischen den verschieden gefärbten Partien sind sehr verschwommen.

Histologisch ist die Haut an den verschieden gefärbten Stellen recht ähnlich gebaut: überall 2 Reihen embryonaler Zellen. Nur an den Stellen, wo sich Mund und Nasenlöcher bilden, sind die Zellenlagen viel reichlicher, und an denjenigen Stellen, wo die Epidermis am jüngsten ist, d. h. an den Ohrläppchen und an den Zehen und Fingern, sind die Epithelzellen mit den zentralen embryonalen Zellen in näherer Berührung als an den übrigen Partien, wo unter dem Epithel stets eine recht breite Binde-

gewebsschicht vorhanden ist. An den Ohrläppchen ist bei diesem Falle wie bei einigen anderen, die ich in dieser Hinsicht untersucht habe, das Epithel breiter und lockerer als in angrenzenden Teilen. Es sieht aus, als ob hier die zwei Lagen, woraus das Epithel bei einem Embryo dieses Alters besteht, von einander gelockert seien, und als ob sich eine dritte oder vierte Lage Zellen unregelmäßig und lose zwischen sie gelegt habe.

Da die verschieden gefärbten Partien bei diesem Foetus sehr symmetrisch vorhanden sind, scheint es mir berechtigt, durch postmortale Veränderungen bedingte Fehlfärbungen auszuschließen. Ich glaube, daß ich aus diesem Falle einige Schlüsse in Bezug auf die Verhornung der foetalen Epidermis zu ziehen berechtigt bin, und dies um so mehr, als die Befunde bei einer Anzahl mehr oder weniger mazerierter oder durch die Abortzange beschädigter Foeten verschiedenen Alters, die ich untersucht habe, mit dem in diesem Falle erhobenen gut im Einklange stehen.

Beim menschlichen Embryo vollzieht sich die Verhornung in der Weise, daß die zuerst angelegten Teile (Rumpf und Kopf) zuerst verhornen. Die später angelegten Teile (Extremitäten, Ohrläppchen) verhornen später. An den Stellen, wo sich, durch Epithelpfropfbildung, die Orificien des Körpers ausbilden (Nase, Mund), ist der Verhornungsprozeß ein besonders reger.

Die Verhornung des Rumpfes und des Kopfes hat schon im II. Foetalmonate (bei einer Körperlänge von 3·5 *cm*) begonnen. Im III. Monate (bei einer Körperlänge von 5 *cm*) ist die ganze Körperdecke schon in Verhornung begriffen.

Das Horngewebe, wie es sich in den ersten Embryonalmonaten darstellt, erleidet durch postmortale Prozesse sehr leicht chemische Veränderungen, so daß es nicht mehr die für das Horngewebe oder für das Keratoeleidin charakteristischen Farbenreaktionen gibt.

Herrn Professor Dr. Hj. Grönroos, der mir für meine Untersuchungen in seinem Laboratorium einen Platz eingeräumt hat, sage ich hierfür meinen besten Dank.

Aus der kgl. dermatologischen Universitätsklinik in Breslau.

Über „Pseudoxanthoma elasticum" und über „kolloide Degeneration" der Haut.

Von

Dr. Sh. Dohi
aus Tokio, Japan.

(Hiezu Taf. VI.)

Im Jahre 1866 wurde die kolloide Degeneration zuerst von E. Wagner unter dem Namen „Kolloidmilium" und dann von Besnier und Balzer unter der richtigeren Bezeichnung „De dégénérescence colloïde du derme" und kürzlich von Pellizzari unter dem Namen „Pseudo-milio colloide" beschrieben. Im ganzen sind nur wenige Fälle derartiger Erkrankungen bisher veröffentlicht worden.

Anfangs wurde die kolloide Masse als aus einer Veränderung des kollagenen Gewebes hervorgehend angesehen, aber später durch nähere Untersuchungen hauptsächlich als eine Veränderung der elastischen Fasern nachgewiesen. Juliusberg beschrieb eine kolloide Degeneration der elastischen Fasern speziell im Granulations- und Narbengewebe.

Ganz analoge Veränderungen der elastischen Fasern fand man bei dem Pseudoxanthoma elasticum, über das Darier zuerst berichtet hat, sowie bei der senilen resp. präsenilen Degeneration der Haut. Ich hatte einen hierher gehörigen Fall zu untersuchen, der in der Breslauer dermatologischen Klinik zur Beobachtung kam.

Anamnese: Der Fall betrifft eine 74jährige Frau. In ihrer Jugend litt sie anscheinend an Gesichtsakne. Im letzten Jahre entstand eine Geschwulst an der Nase, zwischen den beiden Augenbrauen, die sich als

Cancroid erwies und in der Klinik durch Behandlung mit Röntgenstrahlen geheilt wurde. Der Beginn der vorliegenden Erkrankung der Gesichtshaut liegt schon mehrere Jahre zurück; die Patientin weiß nicht genau, seit wann diese besteht, aber es könnte selbst 20 Jahre und mehr her sein. Eine ähnliche Erkrankung soll in ihrer Verwandtschaft nicht beobachtet worden sein. Subjektive Beschwerden sind nicht vorhanden. Starken Witterungseinflüssen ist Patientin nie ausgesetzt gewesen.

Status praesens: Eine mittelgroße Frau, die für ihr hohes Alter noch einen ziemlich kräftigen Eindruck macht. An der Stirn, den Augenlidern, den Wangen, der Oberlippe und dem Kinn finden sich zahllose, stecknadelkopf- bis linsengroße, rundliche oder vielgestaltige, flache Erhebungen, die man bei leichter Berührung mit dem Finger sehr deutlich als Erhabenheiten fühlen kann. Die Oberfläche derselben ist glatt, nirgends gedellt. Diese flachen Erhebungen zeigen eine ganz xanthomähnliche (strohgelbe bis gelbbraune) Farbe und fühlen sich etwas härter an als die gesunde Haut. Die Effloreszenzen sind ziemlich symmetrisch über das Gesicht verteilt, teils stehen sie ganz isoliert, teils bilden sie, mit einander konfluierend, ein unregelmäßiges Netzwerk. Die zwischen ihnen liegende Haut erscheint unverändert. Am oberen und unteren Augenlide sieht man nur vereinzelte Effloreszenzen. Die Schleimhäute sind frei. Diese Hautveränderung schließt ganz scharf an der Stirnhaargrenze, vor den Ohren und an dem Kieferrande ab. Der übrige Körper ist nicht beteiligt. Zwischen den Augenbrauen, auf den Nasenrücken sich erstreckend sieht man eine flache, unregelmäßige Narbe, die sich durch die Behandlung des Cancroids mit Röntgenstrahlen gebildet hat. Außerdem erkennt man in der Haut des Gesichts, beider Handrücken und Vorderarme sehr zahlreiche Lentigines.

Zur histologischen Untersuchung wurde ein Stück der erkrankten Haut, unter Äthylchloridanästhesie aus der rechten Wange excidiert und in absolutem Alkohol gehärtet. Die Schnitte wurden teils in Celloidin, teils in Paraffin eingebettet und nach den üblichen Methoden gefärbt.

Der Befund dieser Untersuchung ist folgender: Die Epidermis ist normal, zeigt eine dünne Hornschicht und 5 oder 6 Stachelzellenreihen, nur stellenweise ist sie etwas verdünnt. In der Basalschicht sieht man gelegentlich mäßige Mengen eines braungelben, körnigen Pigments. Kleine, runde oder spindelförmige Zellen mit körnigen Pigment befinden sich in geringer Zahl in der obersten Schicht der Cutis, in den Papillen sowie längs der Gefäße. Die Papillen sind überall abgeflacht.

In den nach van Giesons oder Hansens Methode gefärbten Präparaten lassen sich an der Cutis drei verschiedene Zonen unterscheiden, die sich bei schwacher Vergrößerung ziemlich scharf von einander abheben, bei starker Vergrößerung dagegen einen mehr allmählichen Übergang zeigen. Die oberste ist die der Epidermis zunächst liegende schmale Zone, mit regelmäßigen, vorwiegend horizontal verlaufenden, gleichmäßig rosa gefärbten Bindegewebsfasern. Die subpapillaren Blutgefäße und Lymphspalten treten nicht besonders hervor. Hierauf folgt eine breitere,

lockere Zone, die sich aus breiten, gelbbraun gefärbten, sehr unregelmäßig verflochtenen, klumpigen Massen zusammensetzt; in dieser Zone befinden sich einige horizontal oder schief verlaufende, rosarot gefärbte Bindegewebsfasern oder Bündel, entweder isoliert oder stellenweise die obere und untere Zone verbindend. Die untere Zone ist am breitesten und nimmt fast zwei Drittel der ganzen Cutis ein; die mit Säurefuchsin rosarot gefärbten Bindegewebsbündel verlaufen meistens horizontal; bei starker Vergrößerung sieht man an verschiedenen Stellen gelbbraun gefärbte, klumpige oder körnige Massen zwischen rosarot gefärbten Kollagenbündeln, besonders an der Grenze der mittleren und unteren Zone; Schweißdrüsenknäuel und Haarpapillen liegen in der unteren Schicht.

Bei einfacher Kernfärbung z. B. mit Hämatoxylin-Eosin ohne Entfärbung mit Säure, sieht man in der oben beschriebenen, mittleren Zone eine leicht bläulich-violette, klumpige, körnige Masse, die eine Affinität zu basischen Farbstoffen zeigt. Die erwähnten Zonen grenzen sich aber weniger deutlich gegen einander ab, als bei van Giesonscher oder Hansenscher Färbung. Die Kerne der Bindegewebszellen sind in den scharf begrenzten Krankheitsherden etwas vermehrt, in deren Bereiche sieht man einige kleine Anhäufungen von Rundzellen in der mittleren Zone der Cutis und eine dünne Schicht von Rundzellen in der Umgebung der Haarbälge, der Schweißdrüsenausführungsgänge und der Gefäße. Auch die Mastzellen sind etwas vermehrt, die meisten sieht man in der Umgebung der Gefäße, sowohl in den Rundzellenanhäufungen als auch in den tieferen Teilen der Cutis. Plasmazellen fehlen fast gänzlich.

Weit erheblichere Veränderungen treten hervor bei der Färbung der elastischen Fasern, teils nach der Weigertschen Methode mit Nachfärbung durch polychromes Methylenblau, Lithionkarmin oder Pikrinsäure, teils nach der Unna-Taenzerschen Methode in Verbindung mit polychrom. Methylenblau. Schon mit dem bloßen Auge erkennt man einen dunkel gefärbten, scharf begrenzten Herd unter der Epidermis. Bei schwacher Vergrößerung sieht man dunkelbraune oder schwärzlich gefärbte (je nachdem nach der Unna-Taenzerschen oder Weigertschen Methode gefärbt worden ist) bandartige, unregelmäßig gewundene, körnige oder klumpige Massen im oberen Teile der Cutis, welcher der mittleren Zone der nach van Gieson etc. gefärbten Präparate entspricht. Im ganzen färben sich diese Massen fast ebenso wie normale, elastische Fasern, nur an einigen Stellen etwas weniger intensiv. Diese erheblich veränderte Zone nimmt ein Viertel bis die Hälfte der Cutis ein und ist nach oben durch die hellere schmale Schicht von der Epidermis abgetrennt; nach den Seiten verschmälert sich diese Zone allmählich, oder sie wird von den Haarfollikeln oder Schweißdrüsenausführungsgängen begrenzt. Bei starker Vergrößerung werden viel stärkere Veränderungen im erkrankten Gebiet sichtbar. Die elastischen Fasern haben nicht mehr regelmäßige Konturen, sondern sie schwellen bald an oder schnüren sich ein, bald sind sie in der Querrichtung fragmentiert, oder sie sind netzartig verflochten; häufig haben sie an ihrem Ende knopfartige Auftreibungen;

stellenweise bildet eine Anzahl sich treffender Fasern rosenkranzartige Anordnungen. Diese Fasern sind teils geradlinig, teils U-förmig oder spiralig gewunden. Manchmal sieht man, daß nur ein ganz schmaler Saum der Fasern intensiv schwarz resp. dunkelbraun gefärbt, der innere Teil derselben dagegen im ganzen mehr grau oder schwachbraun tingiert ist, ferner erkennt man oft in den Fasern mehr oder weniger zahlreiche, dunkler gefärbte Körnchen oder vacuolenähnliche helle Lücken. Bei der spezifischen Färbung auf elastische Fasern und nachheriger Färbung mit Karmin- oder polychrom. Methylenblau sieht man zwischen den veränderten Fasertrümmern hier und da rundliche, spindelige oder vielgestaltige, gut tingierte Bindegewebszellen und einige Mastzellen, sowie bei der nachherigen Karmin- oder Pikrinsäurefärbung eine geringe Menge rötlich oder gelblich gefärbter Bindegewebsbündel. In der obersten Zone, die unmittelbar unter der Epidermis, d. h. oberhalb des hauptsächlichen Krankheitsherdes liegt, zeigten die elastischen Fasern dreierlei Aussehen; meist sind sie von normaler Zartheit und Dichtigkeit, unten horizontal verlaufend, oben ihre dünnen Reiser bis an die Basalzellen hinaufsendend: an anderer Stelle sieht man eine sehr verminderte Zahl elastischer Fasern mit normaler Zartheit, stellenweise fehlen dieselben sogar gänzlich. In der unteren Zone, welche die untere Hälfte oder zwei Drittel der Cutis einnimmt, verlaufen die elastischen Fasern teils miteinander parallel — sie bilden dann verschiedene Bündel — teils sind sie zu einem engen oder weitmaschigen Netze, mit normaler Zartheit und Kontur, sowie auch normaler chemischer Reaktion, verflochten. Bei genauerer Beobachtung sieht man die veränderten, elastischen Fasertrümmer in die tiefere Schicht der Cutis, bis zur Höhe der Schweißdrüsenknäuel herabreichen. An der Grenze der Herde kann man leicht Übergänge nachweisen, zwischen elastischen Fasern von normalem Aussehen und veränderten Fasertrümmern, aber es besteht immer eine ziemlich scharfe Abgrenzung.

Es war nun nötig nachzuweisen, ob Elacin vorhanden ist, das von Unna als das tinktoriell veränderte, degenerierte Elastin charakterisiert wurde; als Elacinfärbung brauchte ich die Unnasche Methoden (Orcein-polychrom. Methylenblau-Orangetannin, polychrom. Methylenblau-Tannin und Wasserblau-Saffranin). Im mittleren Teile des Krankheitsherdes finden sich wellenartig geschwungene, blau bis dunkelblau oder rot gefärbte Fasertrümmer, je nach der Färbungsmethode, aber stets nur eine sehr geringe Menge; außerdem war die Reaktion selten ganz eindeutig. Bei den Färbungen auf Kollastin und Kollacin konnte ich Veränderungen, die nicht schon oben beschrieben wurden (Verklumpung etc.), nicht nachweisen.

Das kollagene Gewebe zeigte sich in den Herden im ganzen etwas vermindert und atrophiert, aber nirgends zeigten sich Abweichungen des tinktoriellen Verhaltens und ein Zusammenhang mit den oben beschriebenen, aufgequollenen und zerfallenen Massen; das kollagene Gewebe färbte sich stets sehr gut mit Fuchsin oder Eosin. Basophiles Kollagen, ist nicht nachzuweisen.

Riesenzellen, die sich in Bodins und Guttmanns Fällen von Pseudoxanthoma elasticum fanden, und auch hyaline Degeneration, die sich bei der senilen Hautdegeneration (Schmidts Fall) zeigte, waren nicht vorhanden. Des weiteren möchte ich noch betonen, daß die Gefäße der Cutis besondere Abweichungen, nämlich eine Degeneration oder Verdickung der Wand etc. nicht darbieten, aber stellenweise sieht man in den Kapillaren gegen das Lumen vorspringende Endothelien.

Es handelt sich also um eine ausschließliche und eigenartige Erkrankung der elastischen Fasern; sie sind aufgequollen, ihr Verlauf wird unregelmäßig, teils sind sie fragmentiert oder körnig zerfallen. Solche Veränderungen der elastischen Fasern sieht man bei der senilen resp. präsenilen Degeneration der Haut, dem Pseudoxanthoma elasticum und der kolloiden Degeneration der Haut; außerdem beobachtete man bei chronischen Hauterkrankungen ähnliche Bildungen als sekundäres Krankheitssymptom. Bei dieser Gelegenheit möchte ich auf die Beziehungen der oben beschriebenen, verschiedenen Affektionen zu einander eingehen.

Das Verhalten der elastischen Fasern bei pathologischen Prozessen ist vielfach untersucht worden. Wegen der Literatur sei auf L. Jores (die regressiven Veränderungen des elastischen Gewebes. Ergebnisse der allg. Pathologie. VIII. Jahrg. 1904) verwiesen. Man hat festgestellt, daß die elastischen Fasern allerlei Veränderungen erleiden, z. B. Verdünnung, schlechte Färbbarkeit, unregelmäßige Konturen, brüchiges Aussehen, Loslösung von den Fasernetzen, Knäuelbildung, schließlich völligen Zerfall in formlose Trümmerhaufen oder überhaupt vollständigen Untergang. Es ist selbstverständlich, daß die oben beschriebenen Veränderungen der elastischen Fasern bei pathologischen Zuständen der Haut sekundär entstehen können, aber dann findet man leicht daneben die primären Veränderungen (entzündliche Prozesse etc). Zwischen derartigen Befunden und meiner Beobachtung gibt es so große Unterschiede in klinischer wie histologischer Hinsicht, daß es mir unnötig erscheint, noch weiter darauf hinzuweisen.

Über die senilen Hautveränderungen hat J. Neumann die ersten Untersuchungen geliefert. M. B. Schmidt hat dann zuerst nachgewiesen, daß die senilen Veränderungen nicht als Metamorphosen der Bindegewebsfasern, sondern als Degeneration der elastischen Fasern aufzufassen

sind. Das wurde später bekanntlich von verschiedenen Forschern in der Hauptsache bestätigt. Schmidt schildert diese Veränderungen folgendermassen; „daß durch Atrophie der kollagenen Bindegewebsbündel das elastische Netz sich dichter schließt und die nahe an einander rückenden Fasern stark gewunden werden; daß an diesem selbst dann hyaline Aufquellung und Schollenbildung durch ungleichmäßige Verdickung oder durch Zusammenrollen der gequollenen Fasern und körniger Zerfall nebeneinander hergehen; der letztere Prozeß führt zur Konfluenz der Fasern, zur sekundären, hyalinen Umwandlung und zur Entstehung der größeren homogenen Bezirke, die sich schließlich über die ganze Cutis ausdehnen können." Nach Schmidt bilden diese Veränderungen einen konstanten Befund in der Haut des Menschen etwa von dem 50. Lebensjahre an; doch hat man sie vielleicht auch schon bei jüngeren Personen gefunden (Reizenstein, Passarge usw.). Auch sagt er, daß die obere Cutisschicht eine der vornehmlichsten Sitze der Degeneration ist und die Epidermis durch eine unbeteiligte, sehr schmale Zone von subepithelialem Bindegewebe fast stets deutlich von den veränderten Partien abgegrenzt wurde. Sie kommen aber bekanntlich auch in der obersten Schicht des Papillarkörpers vor, besonders als senile Veränderungen vorzugsweise an den unbedeckten Körperteilen, besonders an der Gesichtshaut.

Vergleichen wir die oben beschriebenen, histologischen Veränderungen, die von Schmidt und anderen Autoren bei der senilen Haut konstatiert worden sind, mit den Befunden in meinen Präparaten, so können wir wohl eine gewisse Übereinstimmung bemerken. Das Alter meiner Patienten läßt daran denken, daß die Veränderungen an den elastischen Fasern als Altersveränderungen aufzufassen sind. Die Abbildungen von Reizenstein und Passarge könnten wir zum Vergleiche benützen, leider haben Schmidt und Himmel etc. keine Abbildungen beigegeben; beim Vergleiche ergeben sich aber deutliche Unterschiede zwischen beiden. In meinen Präparaten erscheint die Degeneration der elastischen Fasern viel stärker entwickelt; sie ist nicht diffus verbreitet, sondern herdförmig scharf begrenzt; dazwischen ist das elastische Gewebe vielfach kaum verändert; die senile resp. präsenile Degeneration bedingt außerdem weder eine erkennbare Volumenzunahme, noch zeigte sie die strohgelbe oder gelbbraune Farbe wie bei meinem Falle. Wegen der oben beschriebenen Differenzen im histologischen und klinischen Bilde erscheint es mir richtig, die Trennung beider Affektionen zu fordern, obwohl sie in mancher Hinsicht viel Ähnlichkeiten aufweisen.

Das Pseudoxanthoma elasticum, welches Darier im Jahre 1896 zum ersten Mal beschrieben hat, charakterisiert sich durch die Degeneration der elastischen Fasern der Haut. Es handelt sich bei Dariers Fall um xanthomaähnliche Flecken oder Papeln, die symmetrisch in den Beugefalten des Rumpfes und der großen Gelenke der Extremitäten sitzen und stellenweise durch Zusammenfließen kleiner, hanfkorn- bis linsengroßer Stellen größere Herde bilden; anatomisch fand Darier in der ganzen Dicke der Cutis eine auffallende Veränderung der elastischen Fasern, die dicker und breiter, häufig auch gebrochen und in Stäbchen oder kurze Zylinder zerbröckelt waren, die noch in Zusammenhang mit den normalen elastischen Fasern blieben. Dieser Veränderung legt Darier den Namen „Elastoclasis“ oder „Elastorrhexis“ bei. Das veränderte, elastische Gewebe hatte zwar die Hauptreaktion der elastischen Faserfärbung behalten, aber es zeigte eine größere Affinität zu basischen Farbstoffen.

Vor Darier beobachtete Balzer bereits im Jahre 1884 einen hierher gehörigen Fall, aber er hielt ihn nicht für eine spezielle Krankheit. Außer diesen zwei Beobachtungen sind bis heute einschlägige Fälle von Bodin, Tannenhain, Dübendorfer, Werther und Guttmann mitgeteilt worden.

Ein bei allen Fällen übereinstimmender Befund ist erstens die Degeneration der elastischen Fasern, die zuerst in der Aufquellung und Aufrollung besteht und zuletzt zur Auffaserung, Zerbröckelung und Klumpenbildung führt; dieselbe hat mehr oder weniger intensive Affinität zu basischen Farbstoffen. Die Veränderung des elastischen Gewebes zeigt sich stets in den mittleren und tieferen Schichten der Cutis und schreitet anscheinend von den tiefsten Schichten nach oben fort (Dübendorfer). Die zweite Übereinstimmung bei allen Fällen ist die Lokalisation der Effloreszenzen, die sich in der Regel symmetrisch an bedeckten Körperteilen, nämlich am Halse, an der Schlüsselbeingegend, an den Achselhöhlen, in den Beugefalten des Rumpfes, an den Beugeseiten der beiden Extremitäten, befindet; aber niemand beobachtete sie bisher im Gesicht. Die dritte Übereinstimmung ist die klinische Beschaffenheit der Effloreszenzen, die aus stecknadelkopf- bis linsengroßen, derben,

rundlichen oder vielgestaltigen, leicht gelblichen, teils isolierten, teils unregelmäßig konfluierenden, flachen Erhebungen bestehen. Vielleicht kommt auch eine kongenitale Anlage in Frage, da in Werthers Fall noch zwei Geschwister an derselben Hautkrankheit leiden sollten und in Guttmanns Fall von den übrigen 8 Geschwistern zwei auch von der gleichen Affektion befallen waren.

Obgleich wir zwischen dem Pseudoxanthoma elasticum und meinem Falle bei den klinischen und histologischen Erscheinungen viel Ähnlichkeiten bemerken, finden wir doch auch zwischen beiden einige Unterschiede; in meinem Falle findet man die Effloreszenzen nur im Gesicht, wo man dieselben beim Pseudoxanthoma elasticum noch niemals beobachtet hat; das beweist natürlich gar nichts bei der geringen Zahl der bisher beobachteten Fälle, die fast alle verschieden lokalisiert waren. Ebenso liegt der Umstand, daß in meinem Falle der Sitz der Degeneration der elastischen Fasern bis in die oberen Teile der Cutis reicht, während man beim Pseudoxanthoma elasticum sie fast stets im mittleren oder unteren Teile derselben beobachtet hat. Dagegen zeigt Dariers Fall wie hier eine Veränderung des elastischen Gewebes in der ganzen Cutis, und Dübendorfer weist ausdrücklich darauf hin, daß die Veränderung von der Tiefe nach der Oberfläche fortschreitet. Das man bisher in so hohem Alter die Veränderung noch nicht beobachtet hat, ist schon deshalb nicht verwertbar, weil die Erkrankung schon sehr lange besteht und von der Patientin offenbar gar nicht beachtet worden ist, also möglicherweise auch in der Jugend schon vorhanden war.

Nach Wagner, der eine histologische Untersuchung nicht geliefert hat, wurde die kolloide Degeneration der Haut von Besnier, Feulard und Balzer, Leveing, Perrin, Jarisch, Pellizzari, Mensa, Juliusberg und Dübendorfer beschrieben.

Besniers Fall war ein 48jähriger Mann, der Effloreszenzen auf der Nase, an den beiden Augenhöhlen und an den Schläfen hatte; nach seiner Beobachtung war die kolloide Masse aus einer Veränderung des Bindegewebes hervorgegangen. Feulard und Balzer beobachteten die Affektion an den Augenbraunen, an der Nasenwurzel und dem Nasenrücken, auf dem linken Ohr und an den Wangen eines 40jährigen

Mannes. Nach ihrer Auffassung war das Bindegewebe durch voluminöse, kolloide Massen ersetzt, die durch eine Schicht unveränderten Bindegewebes von der Epidermis getrennt waren; die elastischen Fasern im Bereiche der Erkrankung zerfielen in Fragmente und nahmen keine Farbe an. Unna hat auch auf Grundlage seiner verschiedenen Färbemethoden behauptet, daß das elastische und das kollagene Gewebe zu kolloiden Massen degeneriert. Jarisch hatte es nach seiner eigenen Angabe mit der kolloiden Degeneration der Haut, und zwar der elastischen Fasern derselben, zu tun. Er beobachtete zwei Fälle; den einen davon demonstrierte er auf dem fünften Deutschen dermatologischen Kongreß unter dem Namen „Colloidoma ulcerosum“; der Patient war ein 31jähriger Mann, der die kleinen, scharfrandigen ziemlich tiefen, gelblichen Geschwürchen an der unteren Fläche des äußeren Gehörganges, am Tragus und Antitragus hatte. Den anderen Fall hat er in seiner Arbeit „Zur Lehre von den Hautgeschwülsten“ beschrieben; er fand gelbliche, flache, bis linsengroße, unregelmäßige Knötchen auf der Stirn und in der Schläfengegend einer 70jährigen Frau. Seine histologische Untersuchung erweist als Hauptsitz der Veränderungen die obere Schicht der Cutis, die von der Epidermis noch durch eine schmale Zone unveränderten Bindegewebes getrennt war. Die obere Cutisschicht ist von mehr oder weniger umfangreichen, homogenen, scholligen, stellenweise bis zur Konfluenz dicht aneinander gedrängten Massen oder von dicken, knäuelartig durchflochtenen, gequollenen Bündeln und Balken eingenommen, welche die färberische Reaktion der elastischen Fasern darbieten; gegen die tieferen Schichten des Koriums löst sich die Aufrollung der gequollenen Massen allmählich auf und macht wieder den normalen Bindegewebsbündeln und den elastischen Fasern Platz. Pellizzari und Mensa fanden in ihren Fällen eine amorphe, strukturlose Umwandlung der elastischen Fasern wie bei Jarisch.

Überblicken wir die vorstehenden Beschreibungen der klinischen und histologischen Untersuchungen, so fehlt bei meinem Falle vor allem das durchscheinende Aussehen der Effloreszenzen, worauf Jarisch ausdrücklich hinweist, auch war ein Ausdrücken der Kolloidmassen nicht möglich. Doch besteht histologisch einige Übereinstimmung z. B. wird von allen Autoren darauf hingewiesen, daß das subepitheliale Bindegewebe freibleibe. Doch fand sich hier kein allmählicher Übergang nach der Tiefe zu (wie bei Jarisch), sondern es bestand eine ziemlich scharfe Absetzung. Eine Übereinstimmung könnte man dann auch in der Lokalisation der Effloreszenzen finden; sie sitzen hauptsächlich im Gesicht und zwar auf der Stirn, der Nase, an den Wangen und den Temporalgegenden, also an unbedeckten Körperteilen. Darauf, daß es sich meist um

Personen in höherem Alter gehandelt hat, ist wohl weniger Gewicht zu legen. Gegen die Auffassung der Veränderung als Pseudoxanthoma elasticum könnte man anführen, daß dieses stets in der mittleren und tieferen Schicht der Cutis, an bedeckten Körperteilen und in einem auffallend frühen Lebensabschnitt aufzutreten pflegt. Daß diese Punkte aber keine prinzipiellen Unterschiede darstellen, haben wir oben gesehen. Zwischen der kolloiden Degeneration der Haut und meinem Falle haben wir nun immerhin einige deutliche Unterschiede; bei meiner Patientin waren die Effloreszenzen nirgends durchscheinend und mit einander konfluierend. Die Aufquellung und den Zerfall, sowie die tinktorielle Abweichung der elastischen Fasern haben alle erwähnten Erkrankungen des elastischen Gewebes gemeinsam.

Juliusberg hat drei Fälle der kolloiden Degeneration der Haut speziell im Granulations- und Narbengewebe beschrieben, die sich aber nach seinen Abbildungen doch sehr deutlich von meinem Falle unterscheiden, ganz abgesehen davon, daß hier jede Spur einer Narbenbildung fehlte. Die histologischen Veränderungen in seinen 3 Fällen waren fast die gleichen, aber in dem ersten und dritten Falle waren sie besonders auffallend; es fand sich in der oberen Schicht der Cutis eine erhebliche Veränderung der elastischen Fasern, die teils dünne und krümliche, teils aufgequollene, spiralig gewundene Fasermassen mit tinktorieller Abweichung zeigten; daneben fand er Riesenzellen, Epitheloidzellen, Infiltration mit Rundzellen oder stellenweise narbige Veränderungen der Haut. Er schrieb, daß Jadassohn noch eine Anzahl (7 Fälle) von analogen Beobachtungen, nämlich gelbliche Flecken im Narbengewebe, gemacht habe; also glaubte er auf Grund solcher Beobachtungen schon jetzt mit größter Wahrscheinlichkeit behaupten zu können, daß man eine gelbliche oder gelbbraune, etwas durchscheinende Verfärbung speziell an einer narbigen oder narbenähnlichen Hautstelle auf eine kolloide Degeneration der Cutis zurückführen könne. Auch Dübendorfer erwähnte 2 ähnliche Fälle.

Als die Ursache der kolloiden Degeneration der Haut ist der Einfluß von Licht und Luft, „Verwitterung", von den meisten

Autoren (Unna, Krystalowicz usw.) als besonders wichtig angesehen worden. Diese Ansicht stützt sich wohl wesentlich darauf, daß die kolloide Degeneration der Haut als Lieblingslokalisation stets an unbedeckten Körperteilen, besonders im Gesicht auftritt und daß sie bei älteren Individuen gefunden wird, die den Witterungseinflüssen während ihres langen Lebenslaufes häufig ausgesetzt waren. Aber es ist uns vor allem fraglich, aus welchem Grunde die kolloide Degeneration in den kleinen, circumscripten Herden zustande kommt. Meine Patientin litt vielleicht in ihrer Jugend an Gesichtsakne; ob diese frühere kutane Schädigung zu der Erkrankung eine Beziehung hat, kann ich jetzt nicht sicher sagen; aber ich möchte es doch für möglich halten, daß sich an irgend welcher Stelle, die vorläufig wegen der inneren oder äußeren Schädigungen einen Locus minoris resistentiae darstellt, durch chemische und thermische Einwirkung (Witterungseinflüsse etc.) solche Degeneration ausgebildet hat. Auffällig ist dann allerdings, daß die Haut der Handrücken nicht beteiligt ist, und daß die Frau schweren Schädigungen durch Witterungseinflüsse nie ausgesetzt war. Arteriosklerose kann man hier nicht zur Erklärung heranziehen. Eine andere Frage wäre noch, ob diese Degeneration, wenn sie tatsächlich durch Witterungseinflüsse unmittelbar entstände, nicht gerade in der obersten Schicht der Cutis am frühesten auftreten und am stärksten ausgebildet sein müßte; wir können doch das Freibleiben des subepithelialen Bindegewebes und fast immer die normale, feine Kontur der subepithelialen elastischen Fasern konstatieren. Ich glaube, daß vielleicht noch ein unbekanntes Agens zur Ausbildung der Degeneration beiträgt.

Auch die Ätiologie des Pseudoxanthoma elasticum ist noch ganz unklar; Witterungseinflüsse können dafür gar nicht herangezogen werden, und die Annahme einer trophischen Störung kann uns auch nicht befriedigen.

Wie ich schon erwähnt habe, handelt es sich nicht um eine Degeneration des kollagenen Gewebes, sondern um die der elastischen Fasern. In meinen Präparaten kann ich leicht nachweisen, besonders in der Umgebung des Prozesses, daß die elastischen Fasern mit normaler feinen Kontur in degenerierte übergehen. Außerdem erscheinen die veränderten

Massen viel mächtiger entwickelt, so daß man kaum vermuten kann, daß die Massen allein durch die Degeneration der normalen elastischen Fasern entstanden sei. Wenngleich es mir nicht sehr wahrscheinlich dünkt, so hat es doch fast den Anschein, als ob eine Vermehrung der elastischen Fasern der Degeneration vorausgegangen wäre.

Zum Schluß möchte ich nochmals bemerken, daß eine nahe Verwandtschaft, abgesehen von den Veränderungen bei chronischen Entzündungen und Neubildungen, zwischen den Degenerationen des elastischen Gewebes besteht. Aber ich habe mich auf Grund der Differenzen der klinischen und histologischen Befunde wie Guttmann entschlossen, vorderhand die 4 Prozesse: Senile resp. präsenile Degeneration der Haut, Pseudoxanthoma elasticum, kolloide Degeneration der Haut (Colloidoma miliare), kolloide Degeneration im Granulations- und Narbengewebe von einander zu trennen.

Am nächsten steht mein Fall wohl dem „Pseudoxanthoma elasticum", wenn ich auch entschieden betonen möchte, daß bei einer so lange bestehenden Veränderung wie in meinem Falle histologisch eine sichere Abgrenzung gegen die „kolloide Degeneration" unmöglich ist. Klinisch entspricht das Bild, abgesehen von den erwähnten ganz unwesentlichen Abweichungen, völlig dem Pseudoxanthoma elasticum. Der histologische Befund ist damit ebenfalls völlig in Einklang zu bringen.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Neisser, spreche ich für die Überlassung dieses seltenen Materials, Herrn Privatdozent Dr. Zieler, dem derzeitigen stellvertretenden Direktor der Klinik, für seine gütige Unterstützung auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur.

Besnier-Balzer. Sur un cas de dégénérescence colloide du derme, affection non décrite, non dénommée ou improprement dénommée colloid-milium. Annales de derm. et de syph. 1879/80. Bd. X. p. 461.

Bodin. Pseudo-xanthome elastique. Annales de derm. et de syph. 1900. p. 1073.

Darier. Pseudoxanthoma elasticum. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XXIII. 1896. p. 609.

Dübendorfer, Emma. Über „Pseudoxanthoma elasticum" und „kolloide Degeneration in Narben". Arch. f. Derm. u. S. Bd. XLIV. 1908.

Feulard-Balzer. Nouveau cas de dégénérescence colloide de derme. Annales de derme et de syph. 1885. Bd. VI. p. 342.

Gutmann. Über Pseudoxanthoma elasticum. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LXXV. 1905. p. 317.

Himmel. Zur Kenntnis der senilen Degeneration der Haut. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XLIV. 1908. p. 47.

Jarisch. Zur Lehre von den Hautgeschwülsten. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XXVIII. 1894. p. 163.

— Demonstration eines Falles von Colloidoma ulcerosum. V. Kongr. d. Deutschen dermat. Gesellschaft. 1896. p. 327.

— Lehrb. d. Hautkrankheiten. 1900.

Juliusberg. Über „kolloide Degeneration" der Haut speziell im Granulations- und Narbengewebe. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXI. 1902. p. 175.

La Mensa. Sulla degenerazione colloide delle fibre elastiche del derma (milium colloid die Wagner). Giornale italiano delle malattie ven. e della pelle. 1899. Ref. Monatshefte. Bd. XXIX.

Neisser-Jadassohn. Krankheiten der Haut. Handb. der prakt. Medizin. Bd. III. 1901.

Passarge und Krösing. Schwund und Regeneration des elast. Gewebes der Haut unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen. Monatsh. f. prakt. Derm. Ergänzungsheft. 1894.

Pellizzari. Pseudo-milio colloide. Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle. 1898. Ref. Monatshefte. Bd. XXVIII.

Rabl. Histologie der normalen Haut des Menschen. Handbuch der Hautkrankheiten von Mraček. 1901.

Reizenstein. Über die Altersveränderungen der elast. Fasern in der Haut. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XVIII. 1894.

Schmidt, M. B. Über die Altersveränderungen der elastischen Fasern in der Haut. Virchow Archiv. Bd. CXXV.

Sederholm. Über das elastische Gewebe in der Haut von Personen mittleren und höheren Alters. Nord. med. Arkiv. 1892. Ref. Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. XXV.

Tannenhain. Zur Kenntnis des Pseudoxanthoma elasticum. Wien. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 42.

Unna. Histopathologie der Haut.

Wagner. Das Colloid-Milium der Haut. Archiv der Heilkunde. Jahrg. VII. 1866.

Werther. Über Pseudoxanthoma elasticum. Arch. f. Dermat. und Syph. Bd. LXIX. 1904.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VI.

Fig. 1. Weigertsche elastische Faserfärbung mit nachheriger Lithionkarminfärbung.

Fig. 2. Hansensche Kollagenfärbung. *a*) Schmale, subepitheliale Bindegewebszone; *b*) Degenerationsherd der elastischen Fasern; *c*) breite, untere Schicht der Cutis; *d*) Bindegewebsfasern und Bündel in dem Degenerationsherde; *e*) Übergänge der normalen, elastischen Fasern in Degenerationsmasse; *f*) Querschnitt eines Gefäßes.

Fig. 1.

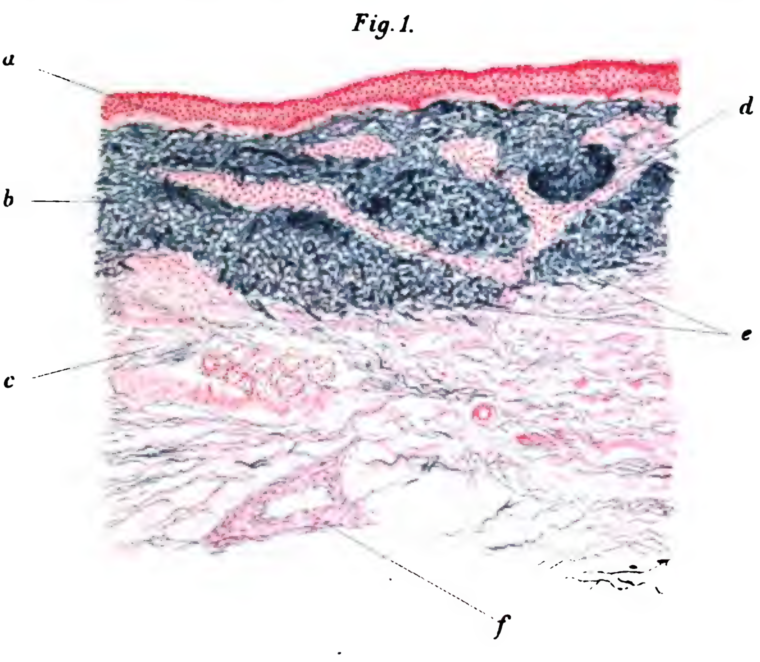
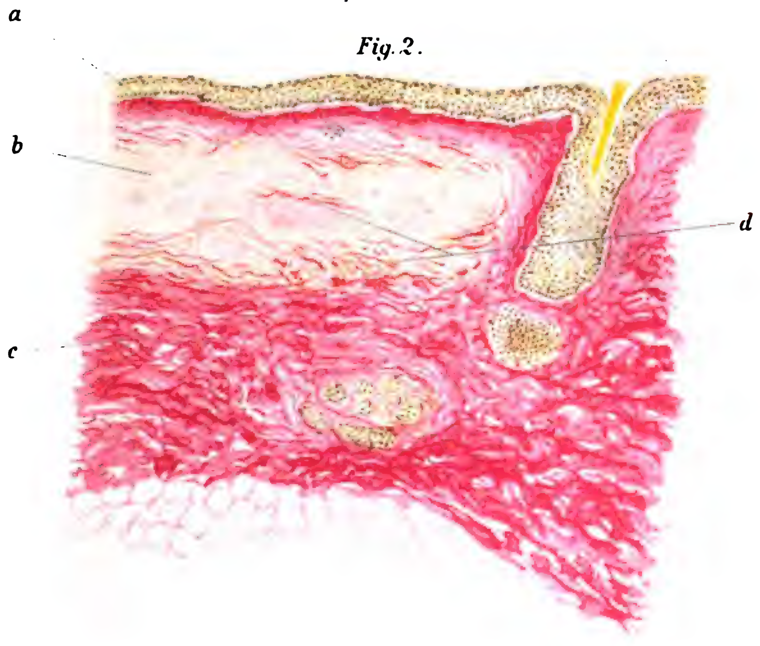


Fig. 2.



Dohi: Pseudoxanthoma.



Aus dem Säuglingsheim und der Kinderpoliklinik der Johannstadt zu Dresden.

Über Lupus erythematodes im Kindesalter.

Von

Dr. **Galewsky** (Dresden).

In den Lehrbüchern der Kinderheilkunde von Bohn, Heubner, Henoch, Monti u. a. ist das Vorkommen des Lupus erythematodes im Kindesalter überhaupt nicht erwähnt und auch in einzelnen Lehrbüchern der Hautkrankheiten fehlt über das Vorkommen desselben im Kindesalter genaueres. So konnte noch Malcolm Morris auf dem internationalen Kongreß zu Wien 1892 in seinem Referat über den Lup. eryth. erklären, daß diese Erkrankung niemals im frühen Kindesalter vorkomme.

Ein Fall von Lup. eryth., der zwischen dem 5. und 6. Jahre begonnen hat und den ich vor kurzem in Behandlung bekam, hat mich veranlaßt, die einschlägige Literatur noch einmal durchzusehen und mich mit der Frage zu beschäftigen, in welchem Maße der Lup. eryth. im Kindesalter vorkommt.

Crocker sagt in seinem Lehrbuch der Hautkrankheiten, daß die Erkrankung niemals im ersten Kindesalter, selten bei älteren Kindern vorkomme, daß sein jüngster Fall 10 Jahre alt wäre, daß die hauptsächlichste Erkrankungszeit zwischen 18 und 45 läge und $^2/_3$ seiner Erkrankungen Frauen beträfe. Auch Jarisch findet die Erkrankung meist bei Individuen mittleren Alters weiblichen Geschlechtes, ebenso wie Kaposi, der aber bereits einmal die Erkrankung bei einem dreijährigen Kinde konstatieren konnte. Nach Veiel gehört der Lupus eryth. zu den selteneren Hautkrankheiten, der hauptsächlich das weibliche Geschlecht befällt; die Erkrankung trete meist zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre auf, früher oder später

Behaftete gehören zu den Ausnahmen. Ebenso sprechen sich Lesser, Neisser, Wolf u. a. aus, obwohl auch Neisser in seinem Lehrbuch über einen Fall von Lupus eryth. bei einem tuberkulösen Kinde berichtet. Lenglet in „La Pratique dermatologique" schreibt ebenfalls, daß er vor 17 Jahren selten ist. Dubreuilh in „Traité des Maladies de l'Enfance" schreibt: „Der Lupus erythemat. braucht kaum hier erwähnt zu werden, weil er fast allein bei Erwachsenen vorkommt"; er erwähnt unter 18 Jahren 4 Fälle, die er in der Literatur gefunden hat.

Sehen wir die Literatur nach derartigen Fällen durch, so finden wir aber, daß eine ganze Reihe von Fällen bis zum 10. Jahre bereits publiziert sind und daß die Zahl der Fälle vom 11.—16. Jahre an wesentlich steigt.

Jamieson publizierte im Jahre 1893 bereits einen Fall von Lupus eryth. bei einem sechsjährigen Mädchen, nachdem er bereits im Jahre vorher in der Diskussion auf dem internationalen Kongreß zu Wien auf diesen Fall hingewiesen hatte. Es handelte sich um ein sechsjähriges Mädchen mit einer Erkrankung im Gesicht; Tuberkulose war in der Familie nicht nachweisbar. Kaposi berichtet in seinem Lehrbuch über einen Fall bei einem dreijährigen Kinde, ohne genaueres anzugeben. Ebenso Dubreuilh in dem oben erwähnten Handbuch der Kinderkrankheiten über einen Fall bei einem 5½jährigen Mädchen. Wilfred Warde[1]) beschreibt einen Lupus eryth. bei einem 9½jährigen Mädchen im Gesicht und auf dem Kopfe. Stowers[2]) veröffentlicht einen Fall von L. eryth. bei einem achtjährigen Mädchen auf Backen, Augenbrauen und Nase, in dessen Familie sich keine Tuberkulose vorfand, und Crocker berichtet in seinem Lehrbuch über einen Fall von L. eryth. bei einem 10jährigen Kinde, ohne genaueres über den Fall anzugeben. Juliusberg stellte in der Breslauer dermatologischen Vereinigung 1902 einen Fall dieser Erkrankung bei einem 5jährigen Knaben vor. Róna[3]) hat bei 3 Mädchen im Alter von 2 Jahren Lupus erythematodes gefunden. Außer diesen Fällen finden sich in der eingehenden Arbeit von Roth[4]) „Über die Beziehungen des Lupus eryth. zur Tuberkulose" noch erwähnt 6 Fälle von Lupus erythematodes (je einer im 7. und 8. Jahre, 3 im fünften Jahre, ein Kind ohne genauere Angabe, seit Kindheit). Unter den 6 Fällen sind 4 Mädchen, bei 2 Kindern fehlen die Angaben.[5])

---

[1]) Brit. I. of Derm. 1901, pag. 471.

[2]) Brit. Med. Journal 1906. Jan.

[3]) Arch. f. Derm. und Syph. 1901. LXI. B. 2.

[4]) Arch. f. Derm. und Syph. LI, 1900. 1.

[5]) Auf die Fälle von Lupus pernio im Kindesalter bin ich bei der noch nicht sicheren Stellung dieser Erkrankung nicht eingegangen.

Ich selbst habe seit September 1906 in der Kinderpoliklinik der Johannstadt-Dresden ein $11^1/_2$jähriges Mädchen in Behandlung, bei welchem die Erkrankung zwischen dem 5. und 6. Jahre begann.

Die Eltern des Kindes leben und sind beide gesund, 4 gesunde Geschwister leben, 2 Geschwister sind mit $^3/_4$ und $3^1/_2$ Jahren an Gehirnhautentzündung frühzeitig gestorben, sonst ist über Tuberkulose in der Familie nichts bekannt. Das Kind selbst soll im 1. Kindesalter an Hautkrankheiten gelitten haben, war immer etwas schwächlich und zart, aber sonst gesund. Im 2. Jahre soll im Gesicht ein Ekzem bestanden haben, das auch auf den Rücken überging und sich in einzelnen Knoten (?) auf dem Rücken längere Zeit erhalten haben soll. Zwischen dem 5. und 6. Jahre wäre die Erkrankung im Gesicht aufgetreten, mit einzelnen roten Flecken beginnend und allmählich Nase und Ohren einnehmend; mit 8 Jahren hätte das Kind Masern durchgemacht, mit $9^1/_2$ Jahren ist die Patientin in Leipzig über ein Jahr lang zuerst mit Salben, dann mit Röntgenbestrahlung behandelt worden, ohne daß irgend eine Besserung eingetreten wäre, die Röntgenbelichtung hätte hingegen eine wesentliche Reizung und Verschlimmerung der Affektion herbeigeführt. Das Mädchen ist von schwacher Gestalt, eher mager als mittelernährt, Blondine, die Haut des Körpers ist weich und zart, es besteht eine nur minimale Seborrhoe, Frostbeulen sind weder vorhanden gewesen noch sichtbar. Perkussion und Auskultation über den Lungen ergibt nichts Abnormes, die Untersuchung des Urins zeigt kein Eiweiß. Das ganze Gesicht ist ergriffen in seiner ganzen Breite von einem Ohr zum andern von kleinen, diffus zerstreuten, roten, leicht erhabenen L. eryth.-Stellen, die durch weiße atrophische Narben von einander getrennt sind. Die Erkrankung geht über die Nase und etwas auf die Stirn herauf, Kinn und der obere Teil der Stirn sind frei. Die Erkrankung ist mehr diffus im Gesicht, die einzelnen Stellen sind lebhaft gerötet. Die Behandlung bestand in der ersten Zeit in der Arningschen Gefrierbehandlung und Salizylseifenpflaster, seit innerlich Chinin gegeben wird und lokal eine milde Ichthyol-Perubalsamsalbe, ist die Affektion zweifellos im Abblassen und so blaß, wie sie in den letzten Jahren nicht gewesen ist.

Wir haben also bisher in der Literatur 17 Fälle von L. eryth. bis zum 10. Jahre, eine Zahl, die zwar als nicht sehr groß erscheint, die uns aber jedenfalls berechtigt, mit dem Auftreten dieser Erkrankung auch im ersten Kindesalter — denn die ersten Fälle sind ja schon im 2., 3., 4. und 5. Jahre aufgetreten — zu rechnen.

Vom 10. bis 16. Jahre habe ich 11 Fälle in der Literatur gefunden, und zwar ist von Liebersohn[1]) die Erkrankung

[1]) Med. Obosrenie 1898. Bd. L.

bei einem Mädchen, seit dem 13. Jahre bestehend, von Britschow[1]) bei einem Mädchen seit dem 16. Jahre, von Burmeister[2]) bei einem Knaben seit dem 14. Jahre und einem Mädchen ohne Altersangabe, von Heidingsfield[3]) bei einem Mädchen seit dem 11. Jahre, von Sequeira[4]) bei einem Knaben seit dem 11. Jahre (mit Albuminurie), von Bärmann[5]) bei einem Knaben seit dem 16. Jahre, von Reiner[6]) bei einem Mädchen seit dem 13. Jahre, von Cavafy bei einem Mädchen seit dem 15. Jahre veröffentlicht worden. Audry[7]) sah den Lupus bei einem 15jährigen Mädchen, Spitzer[8]) bei einem 13jährigen Knaben; in der Zusammenstellung von Roth, die ich bereits oben erwähnt hatte, finden sich ebenfalls noch 13 Fälle im Alter zwischen 10 und 16 Jahren (1 Kind mit 11, 3 mit 12, 2 mit 14, 6 mit 16 Jahren). Es ist aber ganz zweifellos, daß unter den nicht veröffentlichten Fällen ebenso wie unter den ohne Angaben mitgeteilten sich eine ganze Anzahl hierhergehöriger Kranker befinden werden.

Rekapitulieren wir noch einmal die Fälle, so finden wir also vom 2.—10. Jahre 17 Fälle und vom 10.—16. Jahre 24 Fälle in der Literatur; für alle diese Fälle ergibt sich im allgemeinen, daß es sich meistens um leichtere Erkrankungen handelt, die ohne Beschwerden — wie auch in meinem Falle — einhergehen und höchstens leichtes Jucken oder leichtes Brennen verursachen, daß es sich fast immer um die Form des L. eryth. handelt, die als Erythema centrifugum im Gesicht, auf dem behaarten Kopfe und in einzelnen Fällen auch auf Händen und Füßen vorkommt, daß es sich meistens um oberflächliche Formen handelt und daß, wie auch bei Erwachsenen, mit Vorliebe das weibliche Geschlecht von dieser Erkrankung

[1]) Mosk. Ven. und Derm. Gesellsch. 1904. 4. März.
[2]) 1902 Breslau. Derm. Ver. 10. Mai 1902.
[3]) Cincin. Lancet Clinic 1902.
[4]) London, Derm. Soc. 12. März 1902.
[5]) Breslau. Derm. Ver. 11. Oktober 1902.
[6]) Wiener Derm. Gesellsch. 24. Januar 1900.
[7]) Annal. de Derm. 1904. p. 174.
[8]) Wiener dermat. Gesellsch. 14. Mai 1902.

ergriffen wird. Unter den 17 Fällen des ersten Jahres liegen genauere Angaben über das Geschlecht in 12 Fällen vor, 10 von diesen Fällen waren Mädchen. Im Alter von 10—16 Jahren waren 9 Knaben und 15 Mädchen, das sind also unter 36 Fällen, über die genauere Angaben vorliegen, 25 Mädchen und 11 Knaben. Diese Tatsache ist deshalb interessant, weil von vielen Seiten als Ursache für den Lupus eryth. beim Weibe Störungen im Geschlechtsleben, Störungen bei der Pubertät angeführt werden. Es ist interessant, daß auch bei den Mädchen im ersten Kindesalter und auch später, wo von derartigen Fragen noch nicht die Rede sein kann, bereits L. eryth. auftritt, wir müssen also hier an eine andere Ursache für diese Erkrankung denken. Ob hierfür die Disposition zu Kongestionen im Gesicht, die Disposition zum Erröten im Sinne Hutchinsons als Ursache mit zu gelten hat, bleibt dahingestellt. Auch über den Zusammenhang mit Tuberkulose gibt die Statistik im Kindesalter keinen Aufschluß, auch hier finden wir einige Fälle, bei denen Tuberkulose nachgewiesen wird, in der Mehrzahl der Fälle ist weder in der Familie noch bei dem Kinde selbst Tuberkulose nachweisbar.

Auch über den Zusammenhang mit seborrhoeischen Erkrankungen am Kopfe, mit dem Auftreten von Frostbeulen, die ja doch in der Jugend außerordentlich häufig vorkommen, habe ich keinen Zusammenhang für den L. eryth. in den von mir durchgesehenen Fällen herausbekommen können. Ich möchte mich im übrigen der Ansicht Jadassohns anschließen, der den L. eryth. als eine chronische Infektionskrankheit auffaßt und zu den infektiösen Granulationsgeschwülsten rechnet.

Fasse ich noch einmal die Ergebnisse meiner Untersuchungen über den Lupus erythematodes im Kindesalter zusammen, so glaube ich nachgewiesen zu haben, daß der Lupus e. häufiger und frühzeitiger beim Kinde vorkommt, als man es bisher angenommen hat. Die Zahl der Fälle würde noch eine weit größere sein, wenn genauere Angaben über die Ent-

stehungszeit des L. e. bei vielen Fällen vorhanden wären. Über die Ätiologie, den Zusammenhang mit Tuberkulose etc. haben auch diese Untersuchungen keinen Aufschluß geben können.

Beitrag zur Lehre von den Hauterkrankungen bei Neurosen.

Von

Dr. Geyer — Zwickau.

(Hiezu Taf. VII und eine Abbildung im Texte.)

Folgende Fälle geben mir Anlaß zu genauerer Durchsicht der Literatur über die trophoneurotischen Hauterkrankungen:

I. 34jährige Frau stellt sich vor mit einer Herpes zoster-artigen Erkrankung an der Palmarseite der rechten Hand in der Adduktorgegend des Daumens. Unter der Epidermis finden sich in Gruppen angeordnete, mit seröseitriger Flüssigkeit gefüllte kleinere und erbsengroße Blasen, welche den Eindruck einer unter der Oberhaut verlaufenden impetiginösen Erkrankung machen. Dieselben sind bei jeder Berührung äußerst schmerzhaft, die ganze Umgebung ist leicht gerötet und überempfindlich gegen jede Berührung, gegen Wärme- und Kälteempfindung. Beim Betasten mit einer Nadelspitze schreit Patientin laut auf. Die hyperästhetische Zone erstreckt sich ohne scharfe Grenze gegen die Gebiete der Nn. medianus, radialis und ulnaris bis in die Mitte des Unterarms. Die eitrigen Effloreszenzen gehören zum Gebiete des Nn. medianus und greifen mit über auf das Gebiet des N. cut. post. Der Oberarm ist normal empfindlich, in der Achselhöhle finden sich mehrere erbsengroße schmerzhafte Lymphdrüsen.

Patientin gibt an, derartige Ausschläge immer in derselben Form habe sie seit 7 Jahren schon vielleicht ein Dutzend mal gehabt; sie seien 3 Monate nach einer Verstauchung des rechten Handgelenks entstanden, welche 6 Wochen mit Massage behandelt worden war. Die Heilungsdauer betrage immer 14 Tage und länger. Dem Entstehen der Blasen gehen

lebhafte Schmerzen einige Tage lang voraus und ein Brennen, als ob ein „stilles Feuer“ darin wäre. Dabei sei äußerlich noch gar nichts sichtbar.

Die genauere Untersuchung der Kranken ergibt Fehlen der Cornealreflexe, schwache Rachenreflexe. Die Kniereflexe sind lebhaft. Die Sensibilität am ganzen Körper zeigt keine wesentlichen Anomalien; keine Druckpunkte, keine Oophorie.

An psychischen Symptomen ist auffallend der eigenartige feste Glaube der Kranken an das Wiederauftreten der Erkrankung, sie sagt: „wenn ich Nachts unruhig schlafe, träume ich von der Krankheit, darauf stellt sich das Brennen ein; das muß so kommen.“ Anderweite psychische Erkrankungen liegen nicht vor.

2. 45jährige Frau liegt monatelang zu Hause mit einem handtellergroßen serpiginösen Geschwüre am rechten Knie. Mehrfache ärztliche Behandlung brachte die Erkrankung angeblich nicht zur Heilung. Kombinierte Hg- und Jodkur, von einem zuverlässigen Arzte durchgeführt, erwies sich ergebnislos. In Intervallen tritt aus angeblich unbekannter Ursache eine schwere Lymphangitis und Adenitis hinzu; bis 10 *cm* breite rote Lymphbahnstreifen ziehen sich nach den Leistendrüsen, die stark anschwellen und schmerzhaft werden. Unter feuchten Verbänden geht die Entzündung in wenigen Tagen zurück. Irgend ein Anhaltspunkt für das Entstehen der Lymphgefäßentzündung ist am Geschwüre nicht nachzuweisen.

Unter Gipsverbänden heilt das Geschwür in einigen Wochen zu unter Bildung einer oberflächlichen zarten Narbe. Die Kranke ist sehr froh, das nun alles gut gegangen ist, sie glaubt aber, die Heilung werde nicht von Dauer sein. Lymphgefäßentzündungen sind während der Behandlung mit festen Verbänden nicht eingetreten.

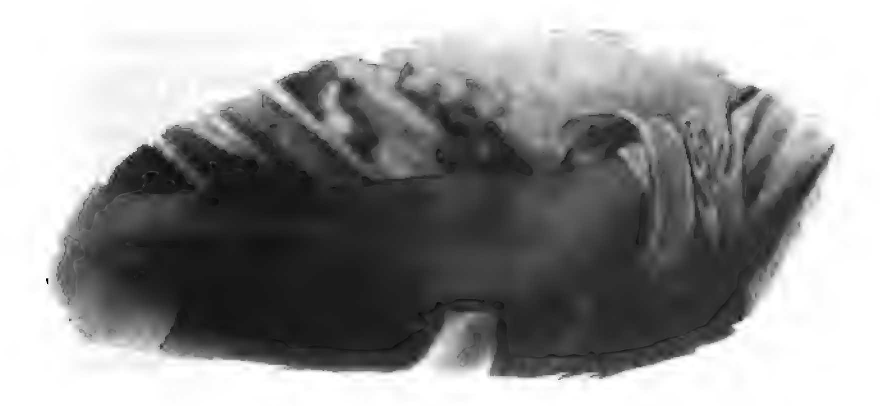
Die körperliche Untersuchung der Kranken ergibt Hypersensibilität am ganzen rechten Beine, auch für Temperaturen. Kniereflexe sind beiderseits gleich. Keine schmerzhaften Druckpunkte, keine nachweisbare Oophorie. Corneal- und Würgreflexe sind kaum angedeutet. Psychisch fällt die Ungleichmäßigkeit der Stimmung auf; Patientin ist bald unmotiviert ausgelassen, bald sitzt sie tiefsinnig da und grübelt über ihr Leiden. Sie wird dann auch einmal ihrem Sohne gegenüber, der seine Schularbeiten unter ihrer Aufsicht macht, heftig. Andeutungen einer paralytischen Erkrankung liegen nicht vor.

Ein Vierteljahr nach der ersten Heilung stellt sich die Kranke wieder vor; 4 Tage vorher hat sie plötzlich nach einer unruhigen Nacht heftiges Brennen in der Narbe und ihrer Umgebung bekommen, die Haut rötete sich stark, wurde heiß und bald schossen Blasen auf, welche sich mit Eiter füllten. Unter einem feuchten Okklusivverbande gehen alle Erscheinungen zur Norm zurück.

3. 25jähriges Fräulein, deren Vater in jüngeren Jahren an rheumatischer Herzerkrankung verstorben ist, verbrannte sich Herbst 1904 den rechten Vorderarm mit heißem Kaffee. Am Abend desselben Tages trat Rötung ein und am Morgen des zweiten Tages fingen die verbrannten

Stellen an zu nässen. Blasen waren nicht gekommen. Zuerst wurden Salbenverbände gemacht, später Umschläge mit essigsaurer Tonerde, Bleiwasser usw. Mehrfach wurden Pulver und Pillen gegeben. Der Erfolg dieser Mittel war aber kein dauernder. Nach 4 Wochen kam der erste Rückfall von ungefähr 3 Wochen. Die Rückfälle wiederholten sich alle 3 bis 6 Wochen und dauerten verschieden lange. Als Vorläufer waren vorhanden innere Schmerzen und Brennen des Armes, sowie Frostgefühl am ganzen Körper, besonders aber am Arme. Der Rückfall trat meistens auf, wenn der Arm in längere Berührung mit Wasser kam, ebenso bei der geringsten körperlichen Anstrengung. Im Laufe der Zeit wurden die nässenden Stellen etwas kleiner, dagegen sind die Schmerzen, während sie früher nur zeitweise vorhanden waren, dauernder und viel stärker geworden. (Eigener Bericht der Kranken).

Objektiver Befund: Großer kräftiger Körper mit gut entwickelter Muskulatur und stärkerer Adipositas. Die Reflexe sind gut bis auf die fehlenden Corneal- und Rachenreflexe, keine Druckpunkte, keine Oophorie. Die Hautsensibilität ist überall ungestört bis auf die obere rechte Körperhälfte. Vom Kopfe bis zur Nähe des V. Rippenbogens scharf in der Mitte abgrenzend besteht rechts eine hochgradige Hyperästhesie für Temperatur und mechanische Reize verbunden mit Hyperalgesie. Während links Nadelstiche schwach, vielleicht etwas zu schwach empfunden werden, lösen sie rechts ohne weiteres Zuckungen aus. Ein schwacher Pinselstrich



wird als ein unangenehmer Reiz empfunden und es besteht rechts ein ausgesprochener Dermographismus. Die Muskelreflexe unter der hypersensiblen Haut sind anscheinend normal, ebenso der Tricepssehnenreflex. Am Vorderarm, der deutlich in toto geschwollen ist, $1^1/_2$ *cm* gegen links, treten drei 2 bis 3 *cm* lange, bläulichrote, eine Temperatur von 38·2 Grad zeigende Streifen hervor, welche vom Cubital- bis fast zum Handgelenk reichen. Am breitesten ist der in ungefährer Richtung des M. supin. long. verlaufende, ein schwächerer verläuft in ungefährer Linie des M.

flexor carp. radial; eine dritte in Linie des M. ulnaris ext. Die 8 Streifen treten bei jedem Anfalle immer in gleicher Weise auf. Als Nervenversorgungsbezirke kämen für den Hauptstreifen die Nn. cut. post. int. und cut. ext.; für die beiden anderen Streifen der N. cut. med. in Frage. Doch ist auch der N. ulnaris am Condyl. int. sehr überempfindlich, ebenso der N. radial. in der Mitte des Oberarms, sowie der gesamte Plexus in der Supraclaviculargrube. In der Ellenbenge, besonders aber in der Achselhöhle befinden sich schmerzhafte Lymphdrüsen.

Die krankhaften Streifen zeigen in ihrer Mitte viele oberflächlichste Exkoriationen, aus denen klares Serum durchsickert, dieses ist teilweise eingetrocknet und haftet in feinsten Börkchen darauf. Eigentliche Blasen sind nicht sichtbar, es besteht vielmehr nur eine hellrote, diffuse Schwellung, welche an den Randpartien allmählich übergeht in blasse normale Haut. Eine einfache Verbrühung (Erythema caloric.) würde so aussehen, während das durchsickernde Serum vielleicht auf mechanisches Reiben durch die Kleider bzw. mit dem weichen Daumenballen hindeuten könnte.

Die Kranke ist über ihr Leiden sehr unglücklich, besonders da sie glaubt, es könne einmal ein Ehehindernis abgeben; sie negiert absolut jede mechanische Reizung, die etwa ein Wiederaufbrechen der Erkrankung veranlassen könnte; die erythematösen Flächen geben dafür auch nicht den geringsten Anhaltspunkt, Patientin ist im Gegenteil aufs emsigste darauf bedacht, sobald irgend eine geringe Rötung auftaucht, sich sofort wieder einen festen Verband anlegen zu lassen. Eine unbewußte mechanische Reizung während des Schlafes erscheint unwahrscheinlich, da die Erytheme auch unter festen Verbänden auftreten.

Die Entzündung heilte unter einem Zinkstärkeverband in 8 Tagen. Die Hautoberfläche bekam ein normales Aussehen und wurde wieder blaß und zart. Dagegen bestanden unter der Haut verlaufende derbe Infiltratstränge weiter fort, die bei Berührung äußerst schmerzhaft sind. Sie verloren sich nicht in einer zweimonatlichen Pause. Auch die schmerzhaften Lymphdrüsen- und Nervendruckpunkte bleiben bestehen.

4. 16jähr. Mädchen, dessen Eltern gesund sind, leidet seit ihrer Kindheit an Ausschlägen. Eine Tante ist „sehr nervös". Früher traten oft in den verschiedensten Jahreszeiten nach vorausgehendem schmerzhaften Kribbeln Quaddeln auf, die sich teilweise umbildeten in Bläschen und Pusteln und ohne Narben heilten. In der letzten Zeit sind angeblich seit dem Auftreten der Menses die Ausschläge etwas anders geworden. Einen Zusammenhang mit der Verdauung konnten die Eltern nicht finden; Entozoën waren nicht vorhanden.

Befund: In der Beugeseite des r. Oberarms, unteres Drittel eine flachhandgroße hellrote, allmählich in die normale Haut übergehende heiße, schmerzhafte Schwellung, in deren Mitte feinste gruppierte Knötchen und Bläschen hervortreten nach Art eines abortiven Zoster. Die ganze Umgebung auch der normalen Haut ist stark schmerzhaft, ein Pinselstrich erzeugt eine unangenehme Schmerzempfindung. Ein roter lymphangitischer Hautstreifen zieht sich nach den schmerzhaften Achsel-

drüsen. Die Sensibilität des Vorderarms erscheint nicht wesentlich gestört, ebensowenig die Haut des r. Schultergürtels. Am r. Oberschenkel, unteres inneres Drittel, treten mehrere Krusten hervor von zackiger Umgrenzung, welche vor 8 Tagen ähnlich ausgesehen haben sollen.

Auf der l. Brusthälfte handbreit unter der Brustwarze, ebenso zerstreut am l. Unterschenkel finden sich Krusten und serpiginöse Pigmentierungen, die angeblichen Reste früherer Erkrankungen. Die Sensibilität in diesen Bezirken ist ungestört.

Die Nachschübe sollen in letzter Zeit seit dem Besuche einer Schule häufiger aufgetreten sein; die Eltern vermuten eine Ansteckung, da eine Freundin ähnliche Hauterscheinungen hat.

Cornealreflexe sind nicht vorhanden, die Rachenreflexe sehr schwach, die sonstigen Reflexe kräftig; Herz und sonstigen inneren Organe lassen keine Veränderungen erkennen. Die Hautsensibilität ist bis auf die Umgegend der frisch erkrankten Bezirke überall vorhanden; spitz und stumpf, hart und weich, kalt und warm werden beiderseits gleich deutlich angegeben. Einige Druckpunkte scheinen in der l. Nierengegend vorhanden zu sein, ebenso wie der Druck in die linke Weiche als Schmerz angegeben wird.

Vor einigen Jahren soll das Mädchen blutarm gewesen, damals soll öfteres Erbrechen und das Gefühl eines kriechenden Wurms im Halse beobachtet worden sein.

In der Literatur finden sich eine große Anzahl ähnlicher Krankheitsbilder verzeichnet und sie sind oft der Gegenstand lebhafter persönlicher Debatten gewesen, man findet sie unter den verschiedensten Namen: Angioneurose, angiospastische Gangrän, Dermatitis neurotica, Hautgangrän, hämorrhagische Eruption bei Hysterie, Hysterie, Neurosen, Pemphigus hystericus, Neuritis, trophische Erkrankung, vasomotorische Neurosen usw. Ich habe versucht die Fälle, soweit sie mir zugänglich waren, in einer Gesamtübersicht am Schlusse zusammenzustellen.

Kaposi skizziert ihren Verlauf kurz derart, daß sich im Anschlusse an geringfügige Verletzungen, z. B. einen Nadelstich in die Finger, bei nervösen Individuen gruppierte Knötchen und Bläschen entwickeln, welche später in Verschorfung übergehen. Er nennt die Erkrankung Herpes zoster gangraenosus hystericus, weil er sie als nichts anderes auffassen kann, hebt aber hervor, daß sie sich vom Herpes zoster durch die Inkongruenz mit den Spinalnervengebieten, durch die wiederholten Rezidive und die Doppelseitigkeit unterscheiden. Neisser will deshalb den Ausdruck zoster völlig vermieden wissen, da er eine uns sicher ätiologisch feststellbare Erkrankung betrifft, er

schlägt den allgemeinen Namen Trophoneurosis vor, um damit einen Zustand der Haut zu bezeichnen, der unabhängig ist von den einzelnen Erscheinungen der auf einer krankhaft disponierten Haut auftretenden Exanthemformen, ob Erythem, Blasen, Pusteln oder Gangrän, sie alle sind nur graduelle Unterschiede. Die krankhafte Disposition würde vorläufig eine nicht genauer definierbare Störung der Hautnervenfunktion ohne gleichzeitig anatomische nachweisbare Strukturveränderung sein. Wenn wir die Hautnervenstörungen als vasomotorische, sensible und trophische trennen wollen, sind wir an der Hand der Fälle kaum in der Lage, sie den einzelnen Gruppen einzuordnen, erythematöse urticarielle Exantheme sind fast immer neben quantitativen und qualitativen Sensibilitätsstörungen (Hyperalgesie, Analgesie; vermehrte, verminderte Tastempfindung; gestörter Ortssinn) nachgewiesen und gangränöse Prozesse spielen eine erhebliche Rolle. Man wird deshalb ohne weiteres dazu gedrängt, die Ursache der krankhaften Disposition nicht in peripheren Neuritiden, sondern in den entsprechenden Zentren des Zentralnervensystems zu suchen, in der grauen Substanz des Rückenmarks, den Nervenkernen der Medulla bzw. der großen Gehirnganglien oder in der Gehirnrinde selbst. Auffallend sind jedenfalls die häufigen schweren psychischen Störungen. Damit würde für uns die klinische Bezeichnung neurotische Hauterkrankung, oder noch besser Hauterkrankung bei Neurosen klar und zweckentsprechend sein. Die Neurose ist die Unterlage, auf Grund deren sich gewisse Typen von Erkrankungsformen der Haut entwickeln. Und weshalb sollte es ausgeschlossen erscheinen, daß für die uns hier wesentlich als funktionell imponierenden Neurosen nicht doch noch die anatomischen Grundlagen gefunden werden könnten?

Damit komme ich auf das überall zu Tage tretende Bestreben, für die Verletzungen der Haut absichtliche Reizungen seitens der Erkrankten nachweisen zu wollen, es ist kaum einer unter den verzeichneten Fällen, wo nicht die Frage gestellt worden wäre, ob man nicht nach dem Ätzmittel gesucht hätte. Und die Fälle, wo dann bei einer Hysterica zufällig ein Säurefläschchen gefunden wurde, werden immer als typische Beispiele hingestellt. Wenn ich besonders gegenüber Neuberger die

Behauptung aufstellen würde, eine mit einer ätzenden Substanz überraschte Hysterica gesteht in ihrer Überraschung noch mehr als das, was ihr vielleicht schon vorher durch vieles Fragen suggeriert oder wahrscheinlich gemacht ist, würde ich wohl kaum widerlegt werden können. Ich gedenke dabei der vielfachen teilweise auch eigenen Beobachtungen, wo bei hysterischen Mädchen und Männern die merkwürdigsten Gegenstände zum Vorschein gebracht werden, vorzüglich solche, die ihrem jeweiligen Ideenkreise entsprechend geeignet waren, Aufsehen zu erregen, z. B. Gift- und Säureflaschen bei solchen, die beliebten, des öfteren Selbstmordszenen vorzuführen. Daß dann ein mit Wasser gefülltes Säurefläschchen, wenn vielleicht auch nicht dieselben, jedoch ähnliche Dermatosen zu erzeugen im stande wäre, dürfte kaum negiert werden können. Meine Kranke 3 schreibt ausdrücklich, ihre Rückfälle seien besonders bei Berührung des Armes mit Wasser aufgetreten. Ein Erythem tritt dann vielleicht bei relativ geringgradiger, eine tiefe Nekrose bei hochgradiger Neurose auf.

Mehrere Autoren vertreten die Ansicht, daß die erste minimale Verletzung die Nervenkrankheit veranlaßt habe (Doutrelepont), doch wohl nicht in dem Sinne, daß ein normaler Mensch durch eine so geringe Verletzung nervenkrank werden könne, dazu gehört doch wohl die psychopathische Veranlagung ab origine: Ein Zufall löst die ersten Erscheinungen aus und macht auf den Zustand der spinalen bzw. zerebralen Vulnerabilität der Haut aufmerksam; eine Chronicität bei progessiver Tendenz sind dann keine auffälligen Erscheinungen mehr.

Fälle aus der Literatur.

Autor	Patient	Nervöse Erscheinungen	Angebl. Ursache	Hauterkrankung und Verlauf	Selbstbeschädig.
1. **Afzelius.** Dermat. Ges. Stockholm. 5./II. 1904.	54jähr. Mann.	—	—	Rezidivierende gangränöse Herde am Körper.	Syringomyelie?
2. **Balzer.** Ann. de soc. de derm. 1898.	21j. Mädchen	Hysterische Erscheinungen ohne Krämpfe.	Erschrecken im 14. Jahre	Auf der Haut Urticaria übergehend in Erythem und Blasen, die teilweise geschwürig werden und mit Keloiden heilen. Verbreitungsbezirk Fußrücken, Leisten, Mammae.	—
3. **Basch.**	Mädchen	Hysterisch.	—	Kreisrunde, gangränöse, multiple und rezidivierende Hauterkrankungen, die oft rezidivieren (cf. Just und Schwimmer).	—
4. **Baum.** Berl. d. Ges. 2/II. 1904	14j. Mädchen	Keine Zeichen von Hysterie.	—	Vor 1 Jahre auf Arm und Becken Erytheme, die in Blasen übergehen und langsam heilen. Rezidive öfters, als ob die Haut verbrannt sei.	—
5. **Baum.** Berl. d. Ges. 10./I. 1905.	27j. Mädchen	Hysterisch.	—	Nekrotisierende Hautentzündungen bis zur Subcutis, die spontan abheilen. Rezidive, wo ein Verband drückt.	Nicht artifiziell.
6. **Bayet.** Ann. de Derm. 1894.	19j. Droguist	Linke Körperhälfte gefühllos, Hyperast. d. l. M. K. Pharynxr.	Verletzung d. l. Vorderarms d. Schwefels.	Auch an nicht verletzten Partien der Hand und des Armes reichliche Effloreszenzen, die teilweise in 2 Tagen gangränös werden und schwer heilen.	—
7. **Bettmann.** Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900.	12j. Mädchen	Hysterisch.	—	Unter urticariellen Vorsymptomen treten nachts stets in denselben Hautbezirken auffallend symmetrisch an beiden Oberarmen Hautblutungen auf, die anfallsweise bald täglich, bald in größeren Zwischenräumen durch 3 Monate sich wiederholen.	—

8. **Bettmann.** Ebenda.	Frau	Hysterisch.	—	Seit Beginn der Gravidität zeigt sich ein streng halbseitiges zosteriformes Ekzem, das am Arm, Brust und Rücken bis zur Entbindung besteht, um dann rasch spontan zu schwinden. 3 Wochen später treten in diesen Bezirken erhebliche Sensibilitätsstörungen auf.	—
9. **Bettmann.** Ebenda.	26jähr. Frau	Hysterisch, sensible und vasomotor. und sekretor. Störungen, Pupillendifferenz, Fehlen der Sehnenreflexe, Lidspaltenverengerung.	—	Seit dem Beginne der Gravidität rechtsseitiges Exanthem, das nach Abort rasch heilt. Nach Beendigung der 2. Schwangerschaft entwickelt sich unter Sensibilitätssymptomen streng rechtsseitig ein ekzemähnlicher Ausschlag in zosteriformer Anordnung auf der oberen Körperhälfte, welcher während der Menses stärker wird, besonders aber bei Beginn der 3. Gravidität exacerbiert. Es verschwindet nach Beendigung der Gravidität.	—
10. **Bettmann.** Münch. med. Woch. 1903.	Mädchen	Hysterisch.	Nach Behdl. einer Rißw. mit Karbol.	Während der Menses rezidivierende Erytheme u. Geschwüre mit Keloidbildung heilend.	Durch Lysolätzung veranlaßt.
11. **Blaschko.** Berl. d. Ges. 2./II. 1904.	Krankenschwester	—	Nach Orthoformdermat.	Von Zeit zu Zeit treten an derselben Stelle des Armes wieder neue ekzematöse Stellen auf, welche den Eindruck eines Erysipels machen. Unter Verband Heilung, am Rande Neueruptionen.	—
12. **Bloodgood.** Hopk. Bull. 14.	17j. Mädchen	Hyperästhesie beider Wangen.	Nach Zahnoperation.	Rezidivierende Schwellungen und Erythem an den Wangen und ähnliche später an Armen und Abdomen. Nach Nervenresektion geheilt.	—
13. **Brandweiner.**	Wärterin	—	Nach Fingerverletzung.	Aszendierende Blasenbildung, sich auf Arm und Rumpf ausdehnend.	—

Autor	Patient	Nervöse Erscheinungen	Angebl. Ursache	Hauterkrankung und Verlauf	Selbstbeschädig.
14. **Brandweiner.**	17j. Mädchen	Ausgesprochene Hysterie.	Nach geringfügiger Handverletzung.	Blasen am Arm, Hals, Knie, Brust und Leib teilweise in Streifenform. Später flächenhafte Blasenabhebung auf normaler Haut. Auch kleinere Bläschen und Pusteln in immer wieder neuen Nachschüben.	—
15. **Brandweiner.** Wien. med. Ges. 3./XII. 1902.	35jähr. Frau	Wegen Hysteroepilepsie mehrfach in Landesanst., 2 Brüd. irre, starke heredit. Belastung, Gesichtsfeldeinschränkung.	—	An den verschiedensten Stellen Geschwüre von Linsen- bis Guldengröße mit steilen Rändern und speckig belegten Geschwüren an Brust, Leib, Unterschenkeln. Rasche Heilung unter Verband. Übertragung von Blaseninhalt erzeugt neue Blasen und Nekrosen.	—
16. **Corlett.** Monatsh. 25.	Mädchen.	Hysterisch.	Reib.d. l.H.m. 1 Traubenbl.	Spontan sich ausbreitende Gangrän von der linken Hand über den ganzen Körper.	Kein Artefekt
17. **Cruyl.** Gent. soc. d. derm. 26./IV. 1897.	Mädchen.	Hysterisch.	—	Nach Erregungen treten Schmerzen im Arm auf, nach einiger Zeit entwickeln sich den Nervenbahnen entsprechende erythematöse Flecken, die sehr schmerzhaft sind. Die Epidermis hebt sich in Blasen ab. Schließlich hyperästh. Exkoriation. Ähnliche Eruptionen an Beinen und Gesicht. Jede Attacke dauert 8—14 Tage.	—
18. **Déjérine.** Arch. d. phys. 81.	18j. Mädchen.	Rezidiv. Migränen, sonst keine wahrnehmbaren nervös. od. psych. Erkrank.	—	Seit 3 Jahren an verschiedenen Körperstellen, besonders Gesicht, Hals und Vorderarm unter schmerzhaften Sensationen Rötung, Anästhesie und Gangrän in wenigen Stunden. Unter Geschwürsbildung langsame Heilung mit Narbenkeloiden.	—

19. **Dinkler.** Arch. 1904.	25j. Lehrerin.	Kopfschmerzen, Übelkeit, auffallende Gleichgiltigkeit ihren Leiden gegenüber.	Angebl. nach Impfung mit humaner Lymphe.	Unter lebhaftem Brennen entsteht eine bläuliche Rötung, die bald übergeht in grünliche Verfärbung, unter Anästhesie, Blasen- und Geschwürsbildung. Entstehung von Geschwüren nach heißen Brustumschlägen. Schubweises Auftreten durch 5 Jahre auch an Beinen und Rücken mit freien Intervallen. In der hyperästhetischen Zone werden degenerierte Nervenfasern nachgewiesen. Weiße Narbenbildung nach monatelanger Eiterung.	—
20. **Doutrelepont.** Arch. 22.	21j. Wärterin.	Aufregungszustände, Suicidversuche, Herzpalpitation.	Nadelstich unter den Daumennag.	Im Anschluß an die Verletzung gangränöse Herde erst am Arm, später im Gesichte allabendlich unter Temperatursteigerung; es entwickeln sich unter Prikeln Hyperämie und weißgraue Plaques mit Demarkationslinien, sodann Verfärbung und Abstoßung. Nachträglich erfolgt Ausbreitung über den ganzen Körper, auch auf Schleimhäute, Gaumen, Pharynx, Genitalien, Conjunctiven.	—
21. **Dreuw.** Monatsh. 36.	Mann.	Auästhesie des Beins.	Nach Umknicken des Fußes m. kl. Hautwunde.	Mehrfache Schwellungen des Fußes mit Schüben von Blasen und Geschwüren am ganzen Bein. Heilung unter festen Verbänden.	—
22. **Ebstein.** Virch. Arch. 174.	66jähr. Mann.	—	—	Nach brennendem Gefühle im Munde schwellen unter Fieber die Lippen und Umgebung, später Präputium. Nach wenigen Stunden schmutziggrauer Belag, nach deren Abstoßung Geschwüre entstehen. Gleichzeitig auch am übrigen Körper blaßrote Flecken, die sich bald in Blasen und Geschwüre umwandeln, besonders an Händen, Genitalien. Heilung in 14 Tagen. „Kein Quinckes Ödem vielleicht auf derselben Basis, am plausibelsten eine neurotische Entzündung."	—

Autor	Patient	Nervöse Erscheinungen	Angebl. Ursache	Hauterkrankung und Verlauf	Selbstbeschädig.
23. **Epstein.**	Arzt.	—	Daumensklerose.	Rezidivierende Herpes am Daumen.	—
24. **Forstner.** Lancet 83.	26j. Mädchen.	Hysterisch.	—	Zahlr. oberflächliche Exkoriationen mit Schorfbildung, sich allmählich über den ganzen Körper ausbreitend.	Vermutete Selbstbesch.
25. **Fox.** Lancet 82.	16j. Mädchen.	Hysterisch.	—	Zahlreiche oberflächliche Exkoriationen, vielfach rezidivierend.	Durch Reiben m.d. Näg erz.
26. **Frankenburger.** Mün. med. W. 1902.	Mädchen.	Hysterisch.	—	Reichl. rezidivierender Herpes zoster gangraenosus.	Vermutliche Artefakte.
27. **Gaucher.** Annal. 95.	56j. Näherin.	Herabsetzung der Pharynxreflexe.	—	Seit 10 Jahren an vereinzelten Stellen Blasen, welche fast jedesmal gangränös werden. In der Umgebung d. Schorfe Verlust d. Temperatursinnes.	—
28. **Grawitz.** D. med. W. 1903.	17j. Mädchen.	Oophorie, schwacher Würgreflex.	—	Nach Schlaflosigkeit, Magenschmerzen, Erbrechen tritt Schwellung und Rötung des linken Beins mit Ausnahme der Zehe, Fußsohle und Ferse ein. Die Haut ist glänzend, macht einen atrophischen Eindruck. Darüber vielfach rezidivierende, spontan auftretende Bläschen, welche unter geeigneter Behandlung rasch schwinden.	—
29. **Groß.** D. Arch. f. kl. Med. 1903.	19j. Mädchen.	Verd. a. tuberk. Cox. n. Gel.-Eröffn. wird nichts Krankh. gef.	N. ang. Blutv. am l. Arm u. Untersch.-Br.	Seit 14 Jahren multiple Geschwüre am ganzen Körper; der Körper ist mit Narbenkeloiden bedeckt.	Angebliche Salzsäureverätzung.
30. **Halberstadt.** Berl. dermat. Vereinigung. 1906.	Mädchen.	Anästhet. Bezirke u. Fehlen des Temperatursinns i. ganz. recht. Arm. Druckpunkte, Ovarie.	Nach angebl. Fliegenstich mit st. Hautentz. am l. Daumen.	Handtellergroßes Geschwür am rechten Unterarm und Oberarm, auf Brust und Rücken rote Flecken und Blasen, angeblich keine Verletzungen, da sie auch an Stellen sind, wo eine Hand nicht hinkommen kann. Zurückbildung unter Pigmentierung.	—

31—34. **Harlingen.** Monatsh. 25.	4 Fälle.	Hysterie.	—	Die Dermatoneurosis ist in vorliegenden Fällen nicht artifiziell, sondern nervösen Ursprungs.	—
35. **Hebra.** 1893.	Mädchen.	Hysterisch.	Verbrenn. d. l. Vorderarms mit Wasser.	Gangränöse Stellen an beiden Armen in Streifenform.	—
36. **Hensen.** Münch. med. W. 1900.	Mädchen.	—	—	Spontane Hautnekrosen, vielleicht trophoneurotischen Ursprungs.	—
37. **Hintner.** Archiv 38.	—	—	—	—	—
38. **Hollstein.** Archiv 76.	Mädchen.	Kein Geruch, kein Geschmack, l. Nemianästhesie u. Temp. Berühr. u. Schmerz, hochgrad. Hysterie.	Nach Ohroperation.	Multiple rezidivierende Pusteln und Geschwüre am Körper, die auch bei künstlicher Reizung entstehen.	Angebl. 5% Chlorzinkätz.
39. **Hollstein.** D. med. W. 1904. Nr. 43.	Mädchen.	Nicht erblich belastet.	—	Auftreten symmetrischer Spontangangrän mit Ausschluß jeder Simulation nach starker Kältewirkung.	—
40. **Janovsky** und **Monrek.** Archiv 35.	17j. Näherin.	Hysterisch.	—	Bläschen, die sich rasch in gangränöse Herde umwandeln und zu Schorfen eintrocknen.	—
41. Ebenda.	51j. Frau.	Keine nervösen oder psych. Erkrankung.	—	Auf gerötetem Grunde entstehen Knötchen und Bläschen, rezidivierend, die sich rasch in gangränöse Schorfe umwandeln.	—
42. Ebenda.	44j. Mann.	—	Angeblich nach Fliegenstich.	Papulöse blaßrote Effloreszenzen mit rotem Saume, am ganzen Körper ohne nachweisbaren Zusammenhang mit peripheren Nerven. Heilung mit dunkler Rötung und zarter Schuppung oder Schorf- und Narbenbildung	Selbstbeschädig. ausgeschlossen.

Autor	Patient	Nervöse Erscheinungen	Angebl. Ursache	Hauterkrankung und Verlauf	Selbstbeschädig
43. **Joseph.** Archiv 31.	27j. Mann.	Sensibilitätsstörungen und hysterische Erscheinungen.	Nach Schwefelsäureverbr. der Hand.	Rezidivierende Gangrän an den Armen ohne Rötung und Schwellung. Heilung unter Sublimatumschlägen mit glatter Narbe, sonst unter Bildung von Narbenkeloiden	—
44. **Isaak.** Monath. 26.	Mädchen.	Hysterisch.	—	Auch unter Verband rezidivierender Herpes zoster gangraenosus.	—
45. **Inatus.** Monatsh. 26.	20j.Mädchen.	Hysterisch.	Schwellung des r. Handrückens vor 7 Jahren.	Im Anschluß daran rote Verfärbung, die im Gangrän bis auf die Knochen übergeht. Heilung unter Bildung hypertrophischer Narben. Seit dieser Zeit, an den verschiedensten Hautpartien umschriebene, bald oberflächliche, bald tiefere Herde. Schwimmer hat das Leiden 3 Jahre klinisch beobachtet. Es beginnt mit umschriebener Rötung oder auch ohne dieselbe. Die Haut wird grau, erhebt sich zu einer erbsengroßen Partie, zu einer Blase, die sich bald in eine trockene Kruste umwandelt, die mit der Zeit schwarz wird und nach manchmal monatelangem Verzuge narbig heilt.	—
46. **Kalb.**	Junges Mädchen.	Hysterisch.	Säure spritzte an d. Wange u. erz. einen Schorf m. hart. Narb.	Später ähnliche Ausschläge an Armen und Beinen; es entsteht Rötung, die sich in Blasen umwandelt, die bald platzen. Abstoßung der Schorfe unter Eiterung. Beim Übertragen des Blaseninhaltes entstehen neue Blasen.	—
47. **Kaposi.**	Dienstmädchen.	Hysterisch.	Verl.d. Fußes m.glüh.Kohle	Aszendierende Blasenbildung.	—

48. **Kaposi.** 1889.	27j. Mädchen.	Kein Stigma für Hysterie.	—	Knötchen, Bläschen und große Schorfe, rezidivierend auf der Brust. Heilung unter Narbenbildung.	—
59. „	15j. Mädchen.	Tot. Hemianästh. u. Hemianalgesie l., l. konzentr. eingesch. Gesichtsfeld.	Nach Panaritium des r. Mittelfingers.	Um Substanzverluste gruppierte Knötchen und Bläschen, rezidivierend. Heilung mit hypertroph. Narbenbildung.	—
50. „	24j. Magd.	—	—	An der Volarfläche des Vorderarmes stecknadelkopf- und linsengroße Bläschen, mit zentraler Verschorfung und häufigen gruppierten Rezidiven. Heilung unter Keloidbildung.	—
51. „	Mann.	—	—	Rezidivierende Erkrankung des l. Vorderarmes.	—
52. **Kopp.** Münch. med. Woch. 86.	25j. Patientin.	Nervös.	Vor 6 Jahren Verbrennung der l. Hand mit Narbenkeloidbild.	Auf der linken Seite kommt es unter heftigen neuralgischen Schmerzen zur Bildung gangränöser Plaques, erst blaßrot, dann weiß und empfindungslos. Demarkation und Abstoßung mit Narbenbildung.	—
53. **Köster.** Hygica. 99.	35j. Mann.	—	—	Seit 6 Jahren an der Glutaealgegend monatlich rezidivierende papulöse Exantheme, unter Jucken plötzlich entstehend und nach 1—2 Wochen spurlos verschwindend.	—
54. **Krecke.** 81.	61j. Frau.	Hyst. Anfälle, Analg. an allen Extremität., vorübergehender Sprachverlust.	Nach schwer. Brustfieber.	Große Geschwüre am linken Arm und rechten Bein, später am ganzen Körper, angeblich beim Waschen durch Laugenstein aufgefressen. Heilung unter Narbenbildung.	—
55. **Kreibich.** Wiener klin. Woch. 1904.	24j. Wärterin.	Hysterisch.	Nach 5 Hg-Inj. a. Einstichst. zosterar. Effl. u. graugrüne Schorfe.	Im Anschluß daran Wandern der Affektion von der Kreuzbeingegend über Rücken, Schulter usw., später auch Schleimhäute. Häufige Rezidive. Heilung unter Bildung zarter Narben.	—

Autor	Patient	Nervöse Erscheinungen	Angebl. Ursache	Hauterkrankung und Verlauf	Selbstbeschädig.
56. **Kromayer.** Berl. d. Ges. 10./I. 1905.	Dienstmädchen.	Hysterisch.	—	Pemphigus conjunctivae, später auch auf der Haut auftretend. Es besteht starke Reizbarkeit, Blasen auch unter Verband auftretend.	—
57. **Latte.** Monatsh. 39.	17j. Mädchen.	Totale Anästhesie u. Analges., Herabsetz. d. Temperatursinnes	—	Zahlreiche kleine, häufig rezidivierende Erytheme, Bläschen, Schorfe, in 1 Woche abheilend.	Ang. Selbstbeschädig. d. Krotonöl.
58. „	23j. Mädchen.	Eingeschr. Gesichtsfeld, Hypalgesie in in Armen u. Händen, hysterische Anfälle.	Kleine Verl. des r. Mittelf. mit Reibeisen (Amputat.)	Kleine Blasen, die sich in Schorfe umwandeln, 4 Monate auf linken Arm und Brust beschränkt, dann auf andere Teile übergreifend, häufig im Anschluß an Menses. Auch Schleimhautgangrän.	Sekt. ergibt Syringomyelie.
59. „	19j. Mädchen.	Angebl. gesund.	—	4 parallel nebeneinanderstehende gleichmäßig durch gesunde Haut getrennte, vertikale Streifen, mit rotbraunen Schorfen bedeckt.	—
60. **Ledermann.** Berl. d. Ges. 14./VI. 1904.	31j. Wäscher.	—	Vor 8 J. Verbrennung d. l. Handr., vor 4 J. Hundebiß r. Oberarm.	Um die Bißnarbe entstehen alle 14 Tage ungefähr papulöse und vesiculöse Plaques, denen Gangrän der erkrankten Herde folgt. Neueruption auch unter Verbänden.	—
61. **Lewontin.** I.-D. Berl. 04.	21j. Mädchen.	Hysterisch.	—	Multiple rezidivierende Gangrän.	—
62. **Mearns-Banff.** Lancet. 1904.	24j. Mädchen.	Anämisch und anerkanntermaßen hysterisch.	—	Am Hals und Brust nacheinander, anfangs entzündliche, später gangränöse Herde von Talergröße, die mit Ueberführung ins Krankenhaus nicht mehr auftraten.	—

63. **Moormeister.** Inaug.-Diss. München. 03.	21j. Mädchen.	Hysterisch u. geistig stark zurückgeblieb.	Vor 8 Jahren Verbrennung des r. Handgelenks.	Im Anschluß daran angeblich unter Fiebererscheinungen multiple kleine Bläscheneruptionen gruppenweise angeordnet. Allmählich Ausbreitung über rechten Arm, Hals, Schulter, Rumpf. Die Bläschen werden rasch zu Schorfen und schwarzen Gangränherden, die nach 3 Wochen mit Narbenkeloid heilen. Häufige Rezidive.	—
64. **Müller.** Münch. med. Woch. 1902.	Mädchen.	Hysterisch.	—	Multiple trophoneurotische Hautgangrän.	—
65. **Narath.** Wiener klin.	Mädchen.	Hysterisch.	—	Multiple rezidivierende Hautgangrän.	Ang. n. Besch. d. Schweinfurter Grün.
66. **Neuberger.** Münch. med. Woch. 1894.	Junges Mädchen.	Totale Anästhesie u. Analg. d. r. Zeige- u. Mittelfingers, dorsal II u. III Phal., volar I, II, III Phal., herabgesetzte farad. und galv. Erregbarkeit.	Verl. durch Glasscherbe am r. Vorderarm, Naht, Heilung.	14 Tage später Blasen an Beuge- und Streckseiten an der II. und III. Phalange des rechten Zeige- und Mittelfingers und in der früheren Wunde haselnußgroßer, weicher, druckempfindlicher Tumor (Amputationsneurom). Noch zweimalige Rezidive der Blasen an den Fingern wie zuerst.	—
67. **Neumann** Archiv 14.	18j. Mädchen.	Anämisch, ohne deutl. neurotische Erscheinungen.	—	Rapid auftretende akute Hautgangrän in Hohlhand, später auf Brust, Armen, Knien unter vorangehendem starken Brennen, Hautrötung und Entzündung. Die üppigen Granulationen vernarben schwer.	—
68. „	36j. Mädchen.	Hysterisch.	—	Multiple Herde über den ganzen Körper.	—
69. **Nobl.** Wien. derm. Ges. 26./I. 98.	18j. Mädchen.	Reichliche sensible und sensorische Störungen, Druckpunkte.	—	Mit zahlreichen Nachschüben entstehen unter Brennen rote Flecken, die nach Stunden weißgrau werden und meist ohne Blasenbildung unter Nässen die Epithelschicht abstoßen. Rückbildung mit Hinterlassen von Pigmentflecken.	—

Autor	Patient	Nervöse Erscheinungen	Angebl. Ursache	Hauterkrankung und Verlauf	Selbstbeschädig.
70. **Quinquaud** Soc. fr. de derm. 1893.	—	—	Nach Masch.-Verletz. d. r. Hand.	Gangränöse rezidivierende Hauteruptionen.	—
71. **Rasch.** Monats. 29.	Frau.	Hysterica.	—	In Unkrose übergehende Blasenbildung mit Heilung durch Narbenkeloide.	Ang. Aetzung durch Cantheridenpflaster.
72. **Renaut.** Annal. 90.	22j. Mann.	Dermographismus.	—	Quaddeln, rezidivierend und in gangränöse Herde übergehend. Heilung mit Narbenkeloiden	—
73. **Ribaikin.** Monatsh. 32.	17j. Junge.	Anästhesie u. Hypaesthesie der ganzen l. Körperhälfte.	Verletzung d. l. Vorderarms m. Schwefels.	3 Wochen darnach an der Innenfläche des linken Unterarms und Umgebung der primären Herden gangränöse, unter pigmenthaltiger hypertrophischer Narbenbildung heilend.	—
74. **Riecke.** Münch med. Woch. 1899. Nr. 26.	18j. Dienstmädchen.	Hat Suicidversuch aus Furcht vor leichter Strafe gemacht.	—	Regellos am Stamm und Extremitäten mit Ausnahme der für P. schwer zugänglichen Regionen zahlreiche braun pigmentierte, hyertroph. Narben. An der linken Mamma und unter der rechten gleichfalls lederartige braunrote Schorfe.	Ang. hervorg. durch verd. Schwefels.
75. Ebenda.	38j. Mann.	Lebensüberdruß wegen unglücklich. häusl. Verhältnisse.	—	Multiple gangränöse Stellen am ganzen Körper, außer Rücken, Nates und Oberschenkelbeugen in unregelmäßigen Intervallen auftretend.	Angeb. durch glüh. Eisenstab erzeugt.
76. Wien. kl. W. 99. Nr. 14.	17j. Dienstmädchen.	Stiche im Körper, die sich zu Durchzuckungen d. ganzen Körpers steigen, Schwindelgefühle.	—	Am linken Vorderarm multiple zackige Herde, teilweise speckig belegt, auf mäßig entzündlicher Haut. Daneben Bläschen und Pusteln, teils regellos zerstreut, teils konfluierend. Unter feuchten Verbänden heilen Geschwüre und schwindet die Hyperästhesie.	Angeb. durch Einreib. mit konz. Kochsalzlös. erz.

77. Ebenda.	18j. Arbeitsbursche.	Schwächlich, anämisch.	—	Am rechten Arm eine Anzahl größerer Geschwüre mit zackigem Rande auf geröteter Haut, verschieden tief reichend. Heilung unter antisept. Verbänden.	—
78. Ebenda.	12j. Schulmädchen.	Ein Bruder geisteskrank, Anämie.	—	Seit 3 Monaten streifenförmige seichte Narben am Arm, am linken Bein ein Geschwür mit Schorf bedeckt. Am rechten Bein verschiedene tiefgreifende zackige Substanzverluste. Heilung unter antiseptischen Verbänden.	Angeb. durch Kratzen und Waschen mit gr. Seife erz.
79. Ebenda.	12j. Schulmädchen.	Hochgrad. Anämie.	—	An beiden Unterschenkeln eine Reihe von Geschwüren und Pusteln, die unter Verbänden rasch heilen. Sie finden sich auf hyperästhetischen Hautgebieten.	—
80. **Riecke.** Wien. kl. W. 1898. Nr. 6.	22jährige Schneiderin.	Lungentuberkulose, keine hysterischen Symptome.	Scheerensch. i.d.l.Daumen, schwer heil. Wunde.	14 Tage später Bläschen, nach deren Platzen abgestorbene Hautpartien zu Tage treten. Unregelmäßige Nachschübe teilweise nach geringen Verletzungen.	Bläscheninh. gab Salpetersäurereakt.
81. **Riehl.** Wien. kl. W. 1893.	18j.Mädchen.	Hysterisch.	—	Auch unter Verband rezidivierender Herpes zoster gangraenosus, aus Blaseneruptionen hervorgehend. Auch die nach Thiersch transplantierten Partien werden gangränös.	—
82. **Rona.** Festschrift Kaposi.	16j.Mädchen.	Hemianästh. u. Algsin, rechts umgek., Druckp., Urt. factit.	Nach Nadelverletzung.	Rezidivierende Blasen an Hand, Arm mit monatelanger Geschwürsbildung und Heilung unter Narbenkeloid.	—
83. **Rosenthal.** Berl. d. Ges. 10./V. 1904.	17j.Mädchen.	—	—	Seit 9 Jahren auf der Haut uncharakteristisch lokalisierte und atypisch verlaufende Tumoren und Ulzerationen, die mit Keloiden heilen.	Ang. artifiz. Natur.
84. **Sangster.** 1881.	19j.Mädchen.	—	—	Multiple rezidivierende Exkoriationen.	Artefakte n. nachgewies.
85. **Schimmelbusch.** 1892.	Mädchen.	Hysterisch.	N. vorausg. Nadelst.Verl.	Handtellergroße Ulzerationen der Brust, angebl. veranlaßt durch Reiben der Haut an dem Verband.	—
86. **Schwimmer.**	15j.Mädchen.	Hysterisch.	—	An Ober- und Unterarm dunkelrote Flecke, die sich neben Bläschen und Schüppchen entwickeln, unter starkem Brennen und Schmerzhaftigkeit, mit immer neuen Nachschüben.	—

Autor	Patient	Nervöse Erscheinungen	Angebl. Ursache	Hauterkrankung und Verlauf	Selbstbeschädig.
87. **Sick.** 1893.	Mädchen.	Hysterisch.	—	Ulzerös-gangränöse Hautprozesse.	Angeb. durch Fingerdruck hervorgeruf.
88. **Singer.** Wiener med. Presse. 1893.	18j. Kindermädchen.	Mehrf. Bewußtseinsstörung. u. tonische Extremit.-Krämpfe.	Selbstbesch. ausgeschl.	Gangrän an einer Operationswunde, später Rezidiv. Mehrfach auftretende Spontangangrän. Später auf der linken Mammablase, die gangränös wird. Auch hier später Rezidive. Umgebung der geschwürigen Prozesse zeigt keine Irritation.	Fiel auf ein Nadelkissen mit dem link. Vorderarm (chir. Eingr.).
89. **Spiegler** Wien. d. Ges. 23./XI. 1904.	Mädchen.	Hyperästh. der erkr. Seite, keine Corneal- und Schlundreflexe.	Verletz. sind den Händen zugänglich.	2 Monate später auf linkem Arm, Brust und Rücken fortschreitend rote Flecken und Blasen, die unter stärkerer Pigmentbildung wieder abheilen.	L. Daumenverletzung m. glatter Heil.
90. **Staub.** Arch. 24.	16j. Mädchen.	Anäm. mit schweren Sensibilitätsstör.	—	Jahrelang rezidivierender atypischer Herpes zoster.	—
91. **Stepherd.** Monatsh. 26.	Mädchen.	Hysterisch.	Ang. Selbstbeschädig. d. erh. Metallb.	Multiple gangränöse Herde.	—
92. **Strümpel** Berl. kl. W. 93.	26j. Mädchen.	Hysterisch.	Angeblich Ätznetron.	9 Jahre lang dauernde schwere, aus Rötung und Blasenbildung sich entwickelnde Schorfbildung.	—
93. **Stubenrauch.** Münch. med. Woch. 1895.	Mädchen.	Hysterisch.	—	Multiple Hautgangrän.	Verletzung d. Handgelenks mit Häkelnadel.
94. **Wallace.** Amer. med. J. 1903.	15j. Mädchen.	Nervöse Erregungszustände, Hyperäst.	—	Alljährlich handgroße hämorrhagische Flecken am Unterleib und Beinen, auch Blutungen aus Nase, Bronchien, Mastdarm, Scheide.	—
95. **White.** Journ. of cut. dis. 21.	28j. Frau.	Hyst. Harnretention, Oophorie, Gesichtsfeldeinschränkung. Links Hyperästhes.	—	Blasen auf der linken Körperhälfte, die sich linienweise von einer Stelle aus fortpflanzen. Periodische Wiederkehr („einfache kutane Manifestation der Hysterie").	—



Geyer: Hauterkrankungen bei Neurosen

Ein Fall von Pemphigus chronicus.

Von

Dr. **Hugo Guth,**
Kairo—Karlsbad.

Im folgenden will ich über einen Fall berichten, der mir nach mehreren Seiten hin interessant und der Publikation wert erscheint 1. weil er eine Patientin betrifft, die den besten Kreisen entstammt, was umsomehr auffallend ist, weil gewöhnlich diese Erkrankung bei weniger Bemittelten und auffälligerweise bei Juden am allerhäufigsten auftritt und 2. weil er durch die Schwere des Einsetzens der Erkrankung eine schlechte Prognose vortäuschen konnte. Aus einer Reihe von Symptomen jedoch, ließ sich doch wahrscheinlich machen, daß der Fall einen günstigen Verlauf nehmen wird. Nachdem das tatsächlich der Fall war, werden wir weiter unten sowohl die Symptome als auch die Erwägungen, die zu der erwähnten Annahme geführt haben, näher erörtern.

Anamnese: Patientin, 63 J. alt, entstammt einer gesunden Familie.

Weder Eltern noch Geschwister hatten ein mit der jetzigen Erkrankung der Patientin in Beziehung zu bringendes Leiden.

Der Gatte der Patientin litt 20 Jahre an Tabes. In dieser Zeit wich Patientin nicht von dem Kranken und pflegte ihn aufopferungsvoll. Die Ehe war kinderlos. Zur Zeit der jetzigen Erkrankung ist Patientin drei Jahre Witwe.

Von Lues ist nichts nachweisbar. Als Kind machte Patientin Masern durch. Sie neigte stets zur Obstipation. Vor etwa 7 Jahren bestand ein Gebärmutterleiden, weswegen Patientin Moorbäder, lokale Massage usw. gebrauchte.

Durch eine Darmeingießung, in der nach Angabe der Patientin sehr energisch reizende Medikamente (Kalomel?) angewendet wurden, erkrankte sie schwer. Seit der Zeit bestehen intensivere Beschwerden in der Darmtätigkeit. Es vergingen Tage, innerhalb derer Pat. nur mit Nachhilfe zu Stuhl ging. In den letzten Monaten nimmt Patientin jeden zweiten Tag irgend ein Mittel, da sie ohne dieses keinen Stuhl erzielt.

Vor einem halben Jahre trat eine Hautaffektion auf, die vom Hausarzte als Gürtelrose diagnostiziert wurde.

Nach Angabe der Patientin handelte es sich um Blasen, die an der Seitenwand des Brustkorbs auftraten. Etwa gleichzeitig hatte Pat. Beschwerden im Halse, als ob auch da Blasen bestünden.

Diese Leiden verschwanden innerhalb weniger Wochen. Etwa Ende Juni 1903 traten — kurz nachdem Patientin eine Prozession im größten Sonnenbrande ohne jeglichen Schutz mitgemacht hatte — plötzlich eine Menge Blasen am rechten Oberarm auf. In den nächsten Tagen breitete sich der Ausschlag auf den Körper aus. Später traten Blasen im Munde auf.

Status praesens. Am 17. Juli 1903. Das Gesicht und Hals sind frei. Im Munde: Auf der Zungenspitze, der Schleimhaut der Wangen und des weichen Gaumens umschriebene erodierte Herde, die zum Teil mit einer kroupösen Membran bedeckt sind.

Der ganze Stamm und die Extremitäten sind mit Blasen bedeckt.

Es finden sich solche von Haselnuß- bis Orangengröße. Sie sind prall, mit klarem Serum gefüllt. Zum Teil sind die Blasendecken geplatzt oder abgetragen. Da zeigen sich kreisrunde Herde, in denen das Corium bloß liegt. Zwischen den Blasen und besonders zahlreich am Rücken, an dem sich keine Blasen zeigen, finden sich erythemartige Effloreszenzen von etwa Fingernagelgröße.

Überall, wo sich Haut an Haut legt (Mammae, Achselfalten usw.), sieht man besonders große, schlappere Blasen oder weite, große Flächen, an denen das Corium zu Tage tritt, mit Blasenresten. Dasselbe besonders intensiv ad nates.

Während am Stamme und den unteren Extremitäten die Blasen regellos angeordnet sind, zeigen sich an den oberen Extremitäten die Beugeseiten und Handflächen stärker befallen. An den Beugeflächen der Oberarme bietet sich stellenweise eine serpiginöse Anordnung kleinerer Blasen dar.

Urinbefund zeigt nichts Pathologisches. Patientin ist aufs äußerste erschöpft und zeigt hochgradige nervöse Erregung.

Sie klagt über heftigstes Brennen und Jucken am ganzen Körper. Patientin fiebert.

Die Temperatur beträgt am Tage der Statusaufnahme am Morgen 38·2 — am Abend 39·8.

Wie schon oben bemerkt, habe ich Patientin weiterhin wohl nicht täglich beobachtet, ich erhielt jedoch im Jahre 1903 beinahe täglich eingehenden Bericht und sah Patientin in diesem Jahre recht oft. In den folgenden Jahren besuchte ich die Patientin in immer größeren Intervallen und auch in den Berichten treten je nach Besserung oder Verschlimmerung Pausen ein.

Decursus: 22./VII. 1903. Die offenen Herde bedecken sich mit einem Epithelsaum; ältere kleinere Blasen sind zu sehr großen angewachsen, andere haben sich resorbiert. Neue Blasen sind hinzugekommen. Insbesondere an den der Stauung ausgesetzten Partien ad nates und an den Beinen kommt es zu immer neuen großen Blasen.

Die Temperatur schwankt vom Morgen zum Abend zwischen 38·2 und 39·8, 39·5.

Patientin ist etwas ruhiger und subjektiv wohler.

25./VII. 1906. Durch die stundenlang prolongierten Wasserbäder überhäuten sich die Wunden rasch. Die Nachschübe von Blasen sind geringer. Die Blasen im Munde stören sehr. Subjektiv etwas besser. Schlaf gut. Herzkontrolle auch der prolongierten Bäder wegen zeigt normales Verhalten.

27./VII. Patientin sehr matt.

4./VIII. Die Temperaturen waren mit der Abnahme der Blasenschübe allmählich gesunken. In den letzten Tagen Anstieg der Temperatur. Seit gestern neuerliche Blasenschübe.

13./VIII. Abklingen des Rezidivs. In den letzten Tagen zeigte sich eine sehr leichte Abhebung der Epidermis ohne Blasenbildung. (Nikolsky.)

17./VIII. Immer wieder neuerliche Nachschübe.

Jedoch ist das Temperaturmaximum auf 38·4 gesunken.

23./VIII. Sehr nervös; klagt über starkes Jucken und Schlaflosigkeit. Am orific. externum urethrae eine Blase.

28./VIII. Temperaturanstieg auf 38·6.

Urin trüb, blutig tingiert. Harndrang.

1./IX. Im vergangenen Monate zeigte sich stets ein Sinken der Temperatur zuerst am Vormittage, wenn keine neuen Blasen auftraten; ein Anstieg der Temperatur hat auch sofort einen neuen Blasenschub im Munde oder am Körper zur Folge.

18./IX. Blasennachschub.

4./X. Im Verlaufe des September zeigt die Temperaturtabelle deutlich durch ihren Anstieg das Neuauftreten von Blasen — doch sind immer größere Pausen merklichen Besserbefindens — der Prozeß scheint in seiner Intensität nachzulassen.

Am 2./X. Temper. erhöht, neuerlich Blasen auf der Schleimhaut.

15./X. Starkes Jucken quält die Patientin sehr.

10./XI. Temper.-Anstieg.

14./XI. Bericht über Auftreten neuer Blasen auf der Mundschleimhaut.

7./XII. In der verflossenen Zeit schreitet die Besserung vorwärts. Temperaturen in annähernd normalen Grenzen.

11./XII. Temp.-Anstieg 8 Uhr Abends 38.

12./XII. Neuerlich Blasen.

11./IV. 1904. Innerhalb der verflossenen Monate war das subjektive Befinden der Patientin stetig besser geworden. Neue Blasen waren nicht aufgetreten. Dennoch bestand ein stetes Krankheitsgefühl.

Die Temperaturen, die täglich viermal kontinuierlich gemessen wurden, hielten sich in normalen Grenzen. Temp.-Anstieg am 10/IV. 8 Uhr Abends 38. Auftreten von Blasen am Körper.

15./VIII. Innerhalb dieser größeren Besuchspause waren besonders hartnäckig die offenen Herde ad nates. An diesen Stellen zeigt sich eine bläuliche — cyanotische — Färbung.

Herr Dozent Weidenfeld aus Wien hatte die Freundlichkeit, gelegentlich seines Aufenthaltes in Karlsbad die Patientin näher zu untersuchen.

In Beziehung zu den von ihm inzwischen publizierten Versuchen zum Stadium der Pathogenese der Pemphigus, reihte W. den Fall in diejenige Gruppe der Pemphigusformen ein, bei denen durch Druck Blasen hervorgerufen werden. Wir konnten experimentell bei der Pat. eine solche Blase erzeugen, indem durch einen Strich mit einem Stifte zuerst Urticaria und nachher die Blase sich bildete.

Tatsächlich konnte man bei unserer Patientin feststellen, daß die derzeit bestehenden Blasen sich zumeist an dem Drucke oder venöser Stauung ausgesetzten Stellen befinden.

W. stellte in Bezug auf den weiteren Verlauf der Affektion eine gute Prognose. Bisher bestätigt die weitere Entwicklung der Erkrankung seine Anschauung.

An den Handflächen und Fußsohlen ist die Hand sehr verdickt. Pat. reißt viel an der Haut wegen des Juckens.

13./IX. Temp. 5 Uhr Nachm. 38.

15./IX. Temp. 5 Uhr Nachm. 39. Erisypel.

26./IX. Temp. auf der normalen Höhe.

27./XI. Die ganze Zeit gleichmäßig erträglicher Zustand.

11./XII. Das Befinden seit Tagen schlechter. Auftreten von Blasen.

18./XII. Temp. gerade nur an diesem Tage abnorm hoch. Befinden schlechter.

29./XII. Allmähliche Besserung. Temperaturen annähernd normal.

In den Jahren 1905 und 1906 werden die Temperaturen ständig weiter erhoben und Patientin stetig beobachtet.

Nur selten erhebt sich die Temperatur übers normale.

Die Blasen finden sich immer seltener am Stamme ein. Nur im Munde treten sie zeitweise auf — ebenso ad nates und den unteren Extremitäten.

Es kommen aber die Blasen nur vereinzelt vor, sonst — mit Ausnahme des Rückens — erscheint die Haut normal. Am Rücken finden sich erythematöse Herde von etwa Nagelgröße in großer Menge.

Die Nägel sind verschwunden und wachsen nicht mehr nach.

Patientin hat aber noch immer ein intensives Krankheitsgefühl. Sie klagt auch oft über starkes Jucken, mehr noch über Schmerzen „in den Gliedern und Muskeln". Überblickt man die gesamte Krankheitszeit, so kann man sich dem Eindrucke nicht verschließen, daß die Erkrankung im Erlöschen ist.

So als ob die Intensität der Giftwirkung allmählich nachließe. Immer wieder ist es zu beobachten, daß jedem Blasenausbruch ein oder mehrere Tage vorher eine Temperaturerhöhung vorangeht.

Therapeutisch tat gute Dienste:

1. Das prolongierte Wasserbett — wobei das Herz sorgfältig kontrolliert wurde;

2. die von Neisser angegebene Zink-Bismuthsalbe, ohne die Patientin nicht bestehen kann

3. haben innerlich Chinin und Aspirin augenblicklich auftretende Beschwerden gelindert. Systematisch gebrauchte Patientin Arsen mit Strychnin-Tropfen, Karbolpillen, Karlsbader Kur.

Was den Beginn der Erkrankung anbelangt, wenn man von der vor einigen Monaten vor meiner Untersuchung aufgetretenen Herpeseruption am Stamme, der sich meiner Beurteilung entzieht, absieht, so stellt derselbe ein mit mächtigen Blasen auftretendes Krankheitsbild dar, das im ersten Beginn am Arm und schon nach kurzer Zeit am Stamm sich ausbreitete. Die Blasen erreichen Orangengröße, sind prall gespannt, mit klarem Serum gefüllt, hie und da findet man zwischen den Blasen erythematöse Flecke von Fingernagelgröße; an den Berührungsflächen der Haut waren die Effloreszenzen am dichtesten ausgebildet. Auch im Munde waren zum Teil Epitheldefekte, zum Teil mit einem schmierigen Belag bedeckte Stellen an der Wange und Zunge wahrnehmbar.

Zugleich bestand ziemlich hohes Fieber.

Faßt man diese Symptome zusammen, so kann man wohl nur an drei Erkrankungen denken: Erstens an eine septisch-toxische Infektion, zweitens an ein Erythema multiforme, drittens an einen Pemphigus acutus. Der Pemphigus acutus stellt eine Erkrankung dar, die in sehr rascher Zeit eine Blaseneruption am ganzen Körper und im Munde erzeugt und nach 14 Tagen entweder letal endet, oder in Genesung übergeht; hie und da geht derselbe mit erythematösen Vorstadien einher, zuweilen fehlen aber auch diese, so daß die Blasen ähnlich wie beim Pemphigus chronicus aus der normalen Haut scheinbar emporzuschießen scheinen. Berücksichtigt man

aber, daß, während ich die Patientin zum ersten Mal sah, das Krankheitsbild schon ungefähr 3 Wochen bestand, und sich schon zum Teil abgeheilte Blasenstellen vorfanden, so konnte mit Rücksicht darauf, als trotz der abgeheilten Stellen immer neue Eruptionen von Blasen auftraten, Pemphigus acutus ausgeschlossen werden, da ja bei ihm auf die Gleichzeitigkeit und Gleichaltrigkeit der Blasen in erster Linie Gewicht zu legen ist.

Das Erythema multiforme bullosum konnte in gleicher Weise mit Leichtigkeit ausgeschlossen werden, da die Effloreszenzen unregelmäßig lokalisiert waren und es beim Erythema multiforme niemals zu so großen Eruptionen kommt. Zugleich fehlten auch jene typischen Eruptions-Effloreszenzen, die auch dem Erythema bullosum das charakteristische Aussehen verleihen. Auch das Erythema toxicum bullosum konnte mit Rücksicht auf das Prävalieren der Blasenbildung vor den Erythem-Effloreszenzen ausgeschlossen werden, wenn auch das bestehende Fieber die Diagnose Erythema toxicum wahrscheinlich machen könnte. Nun kommt aber auch beim Pemphigus chronicus während der Blaseneruption Fieber vor, so daß dieser alleinige Punkt nicht in irgend einer tatsächlichen Weise die Diagnose, daß es sich tatsächlich um einen Pemphigus chronicus handelt, beirren könnte. Auf Grund also des Nachweises, daß hier ein Prozeß vorliegt, der einerseits abgeheilte Stellen zeigt, andererseits frische Blasenbildungen aufweist, handelt es sich auch in diesem Falle um den typischen Pemphigus chronicus, nur daß die Blasenbildung sehr rasch vor sich ging, die Rezidiven auf kurze Intervalle rezudiert erscheinen und daß die Blasen selbst sehr rasch zu enormer Größe anwuchsen. Ein weiteres Symptom, das aber auch bei vielen anderen mit Blasenbildungen eingehenden Erkrankungen vorkommt, bei denen Erytheme sichtbar oder weniger sichtbar sich vorfinden, die Epidermolysis, die zuerst Nikolski und Weidenfeld[1]) beschrieben, konnte ich auch gleich nachweisen.

Es bestanden ja, wie aus der Krankengeschichte ersichtlich ist, tatsächlich sichtbare Erythemflecke, wenn auch dieselben

[1]) Weidenfeld: Beiträge zur Klinik und Pathogenese des Pemphigus (Deuticke, Wien und Leipzig 1904).

nicht größer als Fingernägel waren und es ist nicht ausgeschlossen und auch nicht schwer anzunehmen, daß unsichtbare Erythemflecke über der ganzen Körperoberfläche sich vielleicht vorfanden, die die Ursache für diese Epidermolysis abgaben, wie es schon Weidenfeld vermutungsweise hingestellt hat. Trotz der Schwere des Krankheitsbildes und der Prostration, die der Patient darbot, habe ich vermutungsweise keine absolut schlechte Prognose dem Falle stellen können und zwar ging ich von folgenden Erwägungen aus: Wenn es sich um einen Pemphigus chronicus handelt, so stellt er bekanntlich eine Erkrankung dar, die sich auf Monate und Jahre hinzieht und es zu den Seltenheiten gehört, daß schon nach kürzerer Zeit, etwa 6 Wochen, ein solcher Fall letal endigt. Dazu kamen hier noch die anamnestisch erhobenen Tatsachen, daß die Patientin an einer hartnäckigen Obstipation leidet, die besonders in den letzten Wochen ihrer Erkrankung an Intensität zunahm und es lag nahe für mich anzunehmen, daß die Blaseneruption mit dieser Obstipation in irgend welchem genetischen Zusammenhang stünde. Rechnet man noch dazu, daß die Patientin in kontinuierlich psychischer Depression sich befindet, die infolge des Ablebens ihres Gemals besteht, so kann man in diesem Falle jene beiden Momente konkurrierend annehmen, die wesentlich von vielen Autoren als Ursache des Pemphigus angenommen wird.

Die später erhobenen Symptome der Urticaria factitia, die bei der Patientin in merkwürdig hohem Grade bestanden und die darin ihren Ausdruck fanden, daß ein Überstreichen über die Haut sofort eine Quaddel hervorrief und in den nächsten paar Minuten von einer Blaseneruption gefolgt war, bestärkte noch die Vermutung des eben angeführten Zusammenhanges der Obstipation und der Blaseneruption. Zu derselben Zeit hatte auch Weidenfeld in seiner oben zitierten Arbeit ausgeführt, daß man zwei Kategorien vom Pemphigus unterscheidet, eine bei der es sich im Wesen um eine Intoxikation handelt, die eine gute Prognose gibt und eine zweite Form, wobei es sich um eine bakterielle Infektion handeln dürfte, die eine schlimmere Prognose abgibt.

Aus den erwähnten Symptomen, besonders aber auf die zugleich bestehende Urticaria factitia mit nachfolgender Blasenbildung gestützt, konnte ich mit großer Wahrscheinlichkeit eine gute Prognose stellen, die auch der weitere Verlauf voll-

inhaltlich bestätigte. Die Patientin befindet sich heute nach fast 3jähriger Krankheitsdauer relativ wohl, indem nur sehr spärliche Blaseneruptionen in letzter Zeit sich immer wieder einstellten und immer wieder, wie die erste Eruption, von Fiebererscheinungen begleitet werden.

Es kommt mir vor, daß bei der ersten Eruption die Besserung schon deswegen eintrat, daß bei der Patientin Maßnahmen getroffen wurden, die eine sorgfältige Entleerung des Darmes hervorriefen, und ich habe aus denselben Gründen immer darauf bestanden, daß Patientin sorgfältig ihre Darmtätigkeit im Auge behält.

Wie sich der weitere Verlauf der Erkrankung gestalten wird, ist unbestimmt auszusagen, da aus der Literatur noch sehr wenig Anhaltspunkte vorliegen, die den Endausgang, was Dauer und Form betrifft, vorher bestimmen lassen.

Ob der Fall vollständig zur Ausheilung kommen wird, wie es ja manche Pemphigusfälle zeigen, indem große freie Intervalle oder endgültige Heilung bestehen, oder ob der Fall kontinuierlich jahrelang immer die gleichen Erscheinungen — spärliche Eruptionen nach gewissen Zeiten — beibehalten wird, oder daß ein Übergang dieses Pemphigusfalles in einen Pemphigus foliaceus erfolgen wird, läßt sich in keiner Weise vorher bestimmen. Interessant ist noch, daß die bestehende Mundaffektion, der ja von den meisten Autoren die Bedeutung eines signum mali ominis beigelegt wird, unseren Gesamteindruck verwischen und unser Urteil nach der schlechten Seite hin trüben konnte.

Fassen wir die Resultate zusammen, so ergibt sich, daß für die Prognose eines bestehenden Pemphigusfalles neben der Intensität und Extensität der Blaseneruptionen als wesentliches Merkmal der Nachweis aller jener Symptome gehört, die auf eine Intoxikation hinweisen, wie in unserem Falle die Urticaria factitia oder wie in den Fällen von Weidenfeld der nach Druck zu produzierenden Blasenbildungen.

Contribution à l'étude des sarcoïdes de la peau

par le

Dr. **Henri Halkin,**
Ancien assistant volontaire de la clinique dermatologique de Breslau,
Assistant à l'Université de Liège.

(Hiezu Taf. VIII.)

Depuis les travaux de Kaposi sur les sarcômes et la sarcomatose cutanée, le groupe s'est progressivement demembré. En définissant le sarcôme une tumeur conjonctive embryonnaire, on en a séparé les tumeurs du mycosis fongoïde, les tumeurs leucémiques et pseudo-leucémiques; puis le groupe dut se restreindre encore par l'élimination d'autres formes de tumeurs dont l'origine inflammatoire fut démontrée, telles les tumeurs actinomycotiques.

Depuis les études de Boeck, on a mis à part une catégorie de tumeurs cutanées qui, par leurs caractères cliniques et histologiques se différenciaient des sarcômes et on leur a donné le nom transitoire de tumeurs sarcoïdes. Cependant l'entente n'est pas encore faite sur la question de savoir quelle place précise il faut leur assigner dans la classification anatomo-pathologique.

Antérieurement aux études de Boeck, ces tumeurs cutanées étaient généralement classées parmi les sarcômes mais elles avaient déjà attiré l'attention. Köbner a, semble-t-il, en 1883, différencié le premier cas de ce genre; il s'agissait d'un

soi-disant sarcôme fusocellulaire du tissu sous-cutané guéri par l'administration d'arsenic.

D'autres cas analogues furent décrits dans la suite par Pospeloff, Touton, Langenbach, Spiegler, Legrain, Tander, tantôt comme sarcôme fusiforme, tantôt comme sarcôme à petites cellules. Ces tumeurs s'accompagnaient ou non de tuméfaction ganglionnaire, mais laissaient l'état général intact et, en général, se trouvaient favorablement influencées par l'arsenic.

Kaposi en décrivit également deux cas et les fit rentrer dans la sarcomatose cutanée à côté des tumeurs de la lymphodermie et de la leucémie.

Unna, dans son „Histologie der Hautkrankheiten", décrit comme „Sarcôme figuré à cellules géantes" une lésion qui semble se rapporter au sujet qui nous occupe. Il s'agit de tumeurs du tissu sous-cutané des extrémités et du visage. L'examen histologique montre des nodosités plus ou moins groupées, formées de cellules fusiformes, plus homogènes et plus claires au centre qu'à la périphérie; les nodules sont limités par une zone de cellules rondes parmi lesquelles il trouve de nombreuses plasmazellen et des mastzellen rares; des traînées de cellules rondes réunissent aussi entre eux des nodules voisins et l'ensemble forme une masse à contours polycycliques. A la périphérie des nodosités, on trouve de nombreux vaisseaux. Il trouve des cellules géantes analogues à celles de la tuberculose et attire l'attention sur la ressemblance que présentent ces formations avec les granulômes infectieux.

Ce sont les travaux de Boeck qui, les premiers, ont plus spécialement fait connaître les tumeurs sarcoïdes.

En 1899 et 1900, il décrivit sous le nom de sarcoïdes bénignes multiples de la peau, des tumeurs se présentant cliniquement sous l'aspect de nodosités à peine saillantes, naissant dans la profondeur du tissu cutané pour envahir ultérieurement les couches plus superficielles du derme; ces tumeurs disposées symétriquement atteignaient le volume d'une fève. Ne se révélant qu'au toucher tant qu'elles restent profondes, elles deviennent au contraire, après envahissement du

derme, apparentes par leur coloration rouge bleuâtre et, plus tard, par la desquamation et la pigmentation de l'épiderme.

Ces tumeurs à évolution particulièrement lente se caractérisent par leur bénignité, n'ont aucun retentissement sur la santé générale et disparaissent généralement par l'administration prolongée d'arsenic.

A côté de cette forme profonde, Boeck décrivit ultérieurement deux cas dont les tumeurs plus petites, plus superficielles, plus irrégulièrement disséminées, l'amenèrent à admettre une forme papuleuse de la maladie. L'aspect clinique en aurait fait une affection toute différente de la précédente n'était que l'étude histologique l'en rapprochait au contraire étroitement.

Dans les deux cas de tumeurs nodulaires, la localisation semblait assez précise: au visage, au dos, à la face d'extension des membres supérieurs.

Histologiquement, Boeck décrit la lésion comme suit: Partant des espaces périvasculaires, il se forme dans la profondeur du chorion un certain nombre de foyers de néoplasie dont l'ensemble forme un nodule. Ces foyers sont surtout constitués par la prolifération des cellules épithélioïdes du tissu conjonctif auxquelles viennent s'ajouter au début du développement, un certain nombre de cellules migratrices, leucocytes et mastzellen rares; il n'a pas trouvé de plasmazellen mais a rencontré de véritables cellules géantes. Boeck a constaté de l'engorgement ganglionnaire mais pas d'altération du sang.

Il considère l'affection décrite par Hutchinson sous le nom de „Mortimers Malady" comme probablement identique à celle qu'il décrit et donne aux sarcoïdes bénignes multiples de la peau une place bien distincte dans la classification. Toutefois, Boeck ne les considère pas comme des tumeurs au sens propre du mot mais plutôt comme le produit d'une inflammation chronique.

Le travail de Fendt, en 1900, mène à des conclusions analogues tout en soulevant l'idée d'une origine microbienne par suite de l'analogie avec les granulômes infectieux.

Déjà en 1900, Darier avait émis l'opinion que les tumeurs de Boeck étaient des lésions toxi-infectieuses tuberculeuses.

En 1904, il décrivit, sous le nom de sarcoïde sous-cutanée un cas de tumeurs hypodermiques qu'il considérait comme tuberculeuses et comme identiques aux sarcoïdes de Boeck.

Enfin, dans un travail récent, Darier et Roussy apportent quatre nouveaux cas de lésions analogues. Se basant sur l'aspect tuberculoïde du néoplasme, sur le fait qu'ils ont rencontré cette affection chez des sujets suspects de tuberculose, sur les résultats de réactions à la tuberculine, ils maintiennent que les sarcoïdes sous-cutanées sont des tuberculides malgré l'échec des inoculations au cobaye et l'insuccès des recherches faites en vue de retrouver le bacille.

Mais, dans ce dernier travail, loin d'identifier leurs observations et celles de Boeck, les auteurs constatent au contraire des différences notables. „Il ne saurait en être autrement, écrivent-ils, du moment que dans l'un des cas — sarcoïdes de Boeck — c'est le chorion fibreux qui est atteint, dans l'autre — nos sarcoïdes — c'est le tissu adipeux.... Signalons seulement dans les sarcoïdes de Boeck, l'absence de vrais follicules tuberculeux, la rareté relative des cellules géantes, l'indifférence très remarquable dont le tissu dermique fait preuve vis-à-vis des cordons néoplasiques qui l'infiltrent."

Enfin, dans leur classification nosologique, Darier et Roussy écrivent: „Nous ne voyons aucun rapprochement à faire avec les tuberculoses cutanées qui siègent dans le derme . . . De même, écartons toute comparaison avec les sarcoïdes cutanées de Boeck".

Si les sarcoïdes sous-cutanées n'ont rien de commun avec les sarcoïdes cutanées de Boeck, pourquoi leur garder ce nom qui prête à équivoque. — Si les différences ne proviennent que des caractères du milieu, chorion ou tissu souscutané, il n'y a pas de raison pour que la pathogénie des unes ne soit pas celle des autres.

A lire le travail de Darier et Roussy, on ne saurait dire ce qu'ils pensent à ce sujet.

Nous avons eu l'occasion d'observer depuis plus de trois ans un cas de tumeurs sarcoïdes du type Boeck dont nous avions posé le diagnostic histologique au mois d'août 1903. Le travail de Darier nous a poussé à en poursuivre l'étude dans

le but de rechercher si l'on pouvait étendre aux sarcoïdes de Boeck la conception pathogénique que ces auteurs avaient formulée au sujet de leurs sarcoïdes sous-cutanées.

Notre malade, une femme de 46 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels tuberculeux, mère de plusieurs enfants non entâchés de tuberculose, vit se développer, il y a près de neuf ans des tumeurs sous-cutanées à la partie supérieure des faces externes des deux bras et à la face inférieure du menton. Ces tumeurs augmentèrent très lentement en nombre et en étendue par le développement de nodosités nouvelles au voisinage des anciennes et par l'apparition de nouvelles localisations, notamment des deux côtés de la racine du nez et aux joues.

Au dire de la malade, ces tumeurs ont débuté assez profondes, mobiles comme un grain de blé sous la peau; elles ne se reconnaissaient qu'au toucher et par hasard. Dans la suite, elles sont devenues adhérentes aux couches superficielles et se sont marquées par une légère rougeur des téguments. Elles n'ont jamais été douloureuses, sauf une seule, accidentellement à la suite d'un coup.

Au moment ou nous avons vu la malade, nous avons constaté, symétriquement à la face antéro-externe des deux bras, la présence de tumeurs disséminées bien isolables, au nombre de 8 à 10 de chaque côté; ces tumeurs, adhérentes à la peau, et de consistance ferme atteignaient tout au plus le volume d'une amande; à leur niveau, la peau présentait une coloration bleuâtre avec quelques veinules dilatées et une légère desquamation. On trouvait aussi quelques tumeurs plus petites, plus mobiles, à la partie inférieure des bras, près du pli du coude et, au visage, outre les tumeurs signalées plus haut, un groupe de trois petites nodosités sur la joue gauche et une très petite, mobile, à l'angle du maxillaire du même côté. Ces lésions du visage, à l'exception de la dernière, se marquaient par une rougeur modérée et donnaient à l'œil l'impression d'une piqûre de moustique. Les ganglions axillaires et les ganglions du cou n'étaient pas tuméfiés. C'est à ce moment que l'excision d'une tumeur du bras gauche nous a permis de faire le diagnostic.

Dans la suite, la malade a pris, à différentes reprises de l'arsenic, mais assez irrégulièrement; un an et demi plus tard, les lésions s'étaient étendues; on en trouvait dans le dos et au niveau du sternum. Par un traitement arsenical plus intensif, les tumeurs diminuèrent légèrement et tout au moins leur progression s'arrêta. L'état est actuellement stationnaire mais les tumeurs des bras sont fortement affaissées, la peau atrophique, finement plissée et les lésions sont beaucoup moins isolées; il semble y avoir une cicatrisation lente mais il n'y eut jamais de ramollissement ni d'ulcération. Toutes les nodosités, celles du visage surtout, sont, de temps à autre, le siège de poussées congestives sans que l'on puisse en trouver la cause ni dans le molimen menstruel ni dans des troubles circulatoires dont la malade souffre depuis de nombreuses années.

Cliniquement, ce cas est fort semblable à ceux qui ont été decrits; les tumeurs sont peut-être un peu plus volumineuses; nous croyons intéressant de signaler cette tendance sclérosante des lésions les plus anciennes, des nodules des bras qui datent d'au moins neuf ans. Dans notre cas, nous n'avons pas constaté d'engorgement ganglionnaire; la tuméfaction des ganglions ne paraît, du reste, pas constante; elle manque dans le cas de Tandler, se montre peu ou pas dans certains cas de Boeck.

Le fragment excisé, du volume d'une noisette, fut fixé en partie dans la formaline, en partie dans l'alcool. L'aspect macroscopique de la lésion était celui d'une tumeur fibreuse, fasciculée, de coloration grisâtre.

Un coup d'œil d'ensemble montre la partie superficielle du derme saine; le néoplasme occupe sa partie profonde et s'étend dans le tissu graisseux sous-cutané. La lésion présente une disposition nodulaire manifeste; ces nodules de volume inégal, souvent réunis pour former des masses à contours polycycliques, sont tantôt juxtaposés, au hasard semble-t-il, séparés par des bandes de tissu fibreux, tantôt disposés en traînées comme les grains d'un chapelet. Ces nodules sont claires et ne montrent qu'une légère infiltration leucocytaire à la périphérie. Dans la partie la plus superficielle, ils sont plus espacés les uns des autres et souvent réunis par des traînées de petites cellules formant de véritables cordons. Même dans la partie profonde, où, à première vue, ils semblent constituer une masse compacte, on peut se rendre compte en suivant quelques coupes en séries que là aussi, les nodules sont disposés en un réseau à mailles étroites.

Entre les nodules, on retrouve partout le tissu fibreux légèrement infiltré par place mais, en général, absolument sain, comprimé seulement par le tissu de nouvelle formation. C'est au moyen d'un faible grossissement que l'on voit le mieux la netteté des contours; les fibrilles conjonctives sont refoulées à la limite des foyers néoplasiques au point d'acquérir une disposition lamellaire; Fendt parle même d'une sorte de capsule. Néanmoins, il ne s'agit en aucun point d'une capsule fibreuse résultant d'un enkystement. De même, les glandes sudoripares sont déformées, les glomérules comprimés.

Sur certaines préparations, on voit nettement que le tissu inflammatoire s'est développé dans une cavité préformée, sans aucun doute dans un espace lymphatique. C'est un fait que Darier a observé également sans retrouver de cellules endothéliales; or, dans la coupe représentée fig. II, on voit nettement les cellules endothéliales tapissant le cordon qui réunit les deux nodules et en certains points du contour de ces nodosités elles mêmes.

Un autre point important qui a frappé tous les auteurs, ce sont les lésions périvasculaires. Boeck considère la néoplasie comme partant des gaines périvasculaires; Darier et Roussy signalent en de nombreux points, surtout dans la zone d'accroissement, la périvascularite et la présence de cordons coupés obliquement centrés par un vaisseau.

Dans nos préparations, soit au centre de la lésion, soit à sa limite profonde dans le tissu graisseux, on peut souvent poursuivre sur des coupes en séries de ces cordons plus ou moins épais, nettement délimités, engaînant un vaisseau et se continuant autour de ses branches de division. Il semble que les gaînes périvasculaires soient vraiment le point de départ de la lésion que l'on trouve là au début.

Dans son ensemble, telle que nous avons essayé de la décrire, la lésion apparaît bien circonscrite au système lymphatique et semble véritablement enchâssée dans le tissu conjonctif. Nos préparations présentent absolument l'aspect des sarcoïdes de Boeck que Darier et Roussy reproduisent dans leur travail dans la fig. 11 et nullement l'infiltration diffuse qu'ils représentent dans la fig. 2 empruntée à leur observation I; c'est à tel point que l'aspect général peut faire douter de l'identité des deux affections. Dans la description des coupes, Darier et Roussy signalent du reste cette infiltration diffuse avec foyers de nérose que ni Boeck ni Fendt ni nous même n'avons rencontrée.

En étudiant de plus près les nodules, on voit qu'ils sont formés: 1° de cellules conjonctives que l'on peut traiter d'épithéloïdes; 2° de cellules d'infiltration; 3° de cellules multinucléées et de cellules géantes proprement dites.

Les cellules épithéloïdes sont en général fusiformes, gonflées et irrégulièrement enchevêtrées au centre, telles que Darier et Roussy les représentent dans la fig. 12; elles se disposent plus régulièrement à la périphérie et forment des couches lamellaires concentriques. Le noyau très pâle, pauvre en chromatine, est allongé, parfois replié sur lui même; les cellules ne présentent pas, à proprement parler, de nécrose mais une sorte de coalescence du protoplasme qui rend les limites cellulaires peu nettes.

A la périphérie des nodules, on trouve des capillaires assez nombreux et des cellules petites, arrondies, à noyau fortement coloré, en quantité plus ou moins grande. Certains nodules n'en montrent presque pas; d'autres sont délimités de toutes parts par une mince couche de ces cellules. Celles-ci dépassent les bornes des nodules et se retrouvent entre les fibrilles conjonctives du tissu ambiant. Il n'y a aucun doute qu'il s'agisse de leucocytes et plus particulièrement de mononucléaires. L'interprétation des premiers auteurs qui les considéraient comme des cellules sarcômateuses donnant naissance aux cellules du nodule est évidemment erronnée.

Parmi les cellules et dans le tissu conjonctif qui entoure les nodules, on trouve de nombreuses plasmazellen à un ou plusieurs noyaux disposées entre les fibrilles conjonctives. Ces éléments, signalés par Unna dans ses sarcômes figurés à cellules géantes sont en grand nombre et il est surprenant que Boeck n'en ait pas constaté la présence. Au centre des nodules, parmi les cellules épithéloïdes, les leucocytes sont rares, les plasmazellen totalement absentes. Nous avons aussi trouvé des mastzellen en petit nombre, disséminées dans toute l'étendue du derme.

Dans un certain nombre de nodosités, mais il s'en faut de beaucoup que ce ne soit la règle, on trouve, à la périphérie, au voisinage des capillaires auxquels elles sont souvent accollées, des cellules multinucléées; la plupart ne montrent que quelques grands noyaux mais parfois on rencontre des cellules géantes à noyaux très nombreux qui ressemblent absolument aux cellules géantes de la tuberculose. Quand elles sont très

volumineuses et se trouvent dans un petit nodule, elles peuvent en occuper le centre, mais c'est l'exception.

Les lésions périvasculaires sont également constituées par une prolifération des cellules conjonctives de la gaîne auxquelles se mèlent des mononucléaires et des plasmazellen; ces lésions se retrouvent jusque dans le derme.

Dans le tissu graisseux, on note aussi de l'infiltration entre les cellules adipeuses; mais, chaque fois, nous avons pu retrouver, dans le voisinage, un petit vaisseau; l'infiltration s'irradiait parfois entre les cellules, mais nous n'avons pas retrouvé la prolifération des cellules graisseuses elles-mêmes que Darier et Roussy ont constatée dans leurs coupes.

Le tissu intermédiaire est en général normal, à part l'infiltration modérée au voisinage des nodosités; les fibres élastiques y sont intactes, refoulées comme les fibrilles conjonctives elles-mêmes par le tissu de nouvelle formation.

Ces lésions peuvent-elles être interprétées d'une façon certaine comme tuberculeuses.

Comme nous l'avons dit plus haut, Darier et Roussy affirment la nature tuberculeuse de leurs sarcoïdes sous-cutanées, mais n'émettent aucun avis au sujet des sarcoïdes de Boeck. La première question à trancher serait donc, évidemment, celle de savoir s'il s'agit là d'affections semblables ou non.

Quant à ce qui regarde les sarcoïdes cutanées, nous pensons que rien ne permet d'affirmer leur nature tuberculeuse.

La délimitation si nette des nodules, leur répartition dans les gaînes des vaisseaux et, pour autant qu'il semble, dans les espaces lymphatiques cadrent mal avec l'image des lésions tuberculeuses qui sont, en général, plus diffuses, plus envahissantes.

La lésion élémentaire elle-même, le nodule peut-il être identifié avec le tubercule.

Dans certains cas, oui; mais, le plus souvent, l'absence de réaction, le caractère beaucoup plus nettement néoplasique, les limites plus nettes, le développement en réseau, le refoulement des parties voisines, l'absence de nécrose l'en différen-

cient fortement. C'est ce que Darier reconnait dans son dernier travail dans le passage cité plus haut.

D'autre part, le granulôme n'est pas exclusif à la tuberculose et précisément, le caractère plus ou moins aigu de l'inflammation, la tendance plus ou moins grande à la nécrose différencient les infections chroniques qui donnent naissance à des tubercules.

Bref, nous pensons que non seulement l'histologie ne suffit pas à caractériser absolument la tuberculose en général, mais que dans le cas présent, bien des distinctions sont à faire entre le nodule des sarcoïdes cutanées et les granulômes tuberculeux.

Les caractères cliniques ne permettent pas non plus de conclure. On peut rencontrer des tumeurs sarcoïdes chez des non tuberculeux; c'est le cas de notre malade. La disposition symétrique des lésions qui est de règle dans les tuberculides ne suffit pas non plus pour identifier les sarcoïdes avec ces dernières. Il est certain que la cause de cette symétrie nous échappe et réside en dehors de l'agent infectieux et peut se faire sentir aussi bien dans une autre infection que l'infection tuberculeuse.

La découverte du bacille dans les coupes serait un argument irréfutable. Dans les sarcoïdes sous-cutanées, Darier et Roussy l'ont vainement cherché. Malgrè des recherches minutieuses dans nos préparations fixées à l'alcool, nous n'avons pu en découvrir.

Les inoculations au cobaye n'ont pas non plus donné entre les mains des auteurs français de résultat positif. Nous n'avons pas, de notre côté, repris l'expérience au moyen des tumeurs cutanées pour éviter à la malade une nouvelle excision.

Enfin, Darier et Roussy ont fait chez deux de leurs malades des injections de tuberculine. Ces épreuves ne nous paraissent pas à l'abri de tout reproche. Nous ferons remarquer que les injections ont été faites sur les sujets de leurs observations I et II. Or, au début de leur travail, ils rapportent les antécédents de ces malades qui sont fortement entachés de tuberculose; rien d'étonnant en ce cas qu'ils obtiennent une réaction générale.

La réaction locale, entre les mains de semblables expérimentateurs, a sans doute plus de valeur; mais nous ferons remarquer ici encore que les lésions que Darier représente dans la fig. 2 ont absolument l'aspect de tuberculose; nous avons signalé, en outre, que les tumeurs sont sujettes à des poussées congestives spontanées pendant lesquelles elles deviennent légèrement sensibles. Or Darier et Rousy notent ce fait dans leur observation II. Ne peut il y avoir coïncidence ou bien la réaction fébrile générale chez un tuberculeux ne peut-elle être l'occasion de cette congestion sans qu'elle n'ait rien de spécifique.

Quant à la régression des tumeurs sous l'influence des injections de tuberculine, bien qu'assurément remarquable, permet-elle de conclure en faveur de la tuberculose plus que leur diminution sous l'action des injections mercurielles ne permet de penser à la syphilis? S'il s'agissait d'une action spécifique sur le tissu tuberculeux, ce serait pour la tuberculine un résultat sans précédent.

Nous avons fait la réaction d'épreuve au moyen de la tuberculine ancienne de Koch dans les conditions suivantes:

Nous avons injecté d'abord $^1/_{10}$ de milligramme sans la moindre réaction; puis, le troisième jour, 1 milligr. sans résultat; puis 4 jours plus tard, par conséquent le 7e jour, 3 milligr. Sous l'action de cette dose forte, la malade eut une élévation de température de 3 dizièmes de degré. Il n'y avait pas eu la moindre réaction ni du côté de la peau ni du côté des ganglions lymphatiques qui n'étaient absolument pas sensibles. Dix jours plus tard, nous avons injecté à nouveau 3 milligr. de tuberculine en une fois. Il y a eu de nouveau quelques dizièmes de degré d'élévation de température sans dépasser 37·9 le soir et, cette fois encore, pas trace de réaction locale en aucun point.

Pendant la période qui a suivi cette série d'injections nous n'avons constaté aucune diminution des nodosités; nous n'avons pas continué les injections aux mêmes doses ni à dose plus forte parce que nous sommes loin d'avoir tous nos appaisements au sujet de l'inoculité de ces injections.

Que peut-on conclure de ces épreuves. Absolument rien, à notre avis, si ce n'est que les lésions cutanées n'ont pas

réagi localement à deux doses brutales de tuberculine de Koch. Quant à l'élévation de la température générale de 3 à 4 dizièmes de degré, elle n'a, à notre sens, aucune valeur et ne doit même pas faire soupçonner que la malade pourrait porter une lésion bacillaire cachée alors qu'elle n'a jamais présenté de signes cliniques de tuberculose pulmonaire ou autre. Comment se comporterait, en effet, un organisme sain auquel on injecterait 3 milligr. de poison tuberculeux? Est-il surprenant qu'il se défende par une aussi légère élévation thermique?

En ce qui concerne les sarcoïdes cutanées de Boeck tout au moins, nous voyons qu'il reste peu d'arguments positifs en faveur de la nature tuberculeuse: un groupement nodulaire avec quelques cellules géantes, un aspect tuberculoïde évidemment, mais c'est tout. Nous avons dit ce qui, à notre avis, dans la structure histologique, différenciait les sarcoïdes des lésions tuberculeuses. Nous avons vu que cliniquement, rien ne permet de les identifier. La lecherche du bacille ne donne aucun résultat, les essais d'inoculation échouent, l'épreuve par la tuberculine est négative dans notre observation.

Les sarcoïdes sous-cutanées de Darier sont-elles des tuberculides? Nous ne nous permettrons évidemment pas de le contester. Nous dirons cependant que le diagnostic ferme de lésions tuberculeuses atypiques par l'examen histologique seul n'entraîne pas complètement notre conviction et que nous croyons justes les réserves que nous avons formulées à propos de l'épreuve par la tuberculine. Nous répetons en outre que si les sarcoïdes sous-cutanées sont des tuberculides, si d'autre part elles se différencient histologiquement des sarcoïdes cutanées ainsi qu'il ressort du travail de Darier et Roussy et des figures qu'ils y donnent, elles gardent à tort le nom de lésions avec lesquelles elles n'ont rien de commun.

Quant à la nature des sarcoïdes de Boeck, nous ne pouvons que confirmer ce que dit cet auteur et nous n'avons pas pu élucider la question de leur pathogénie.

Nous pensons qu'il s'agit d'une néoplasie inflammatoire de la gaîne des vaisseaux avec prolifération dans les espaces lymphatiques du derme. Cette inflammation chronique provoquerait la réaction légère avec plasmazellen que l'on trouve

autour des nodosités. Quel est l'agent de cette inflammation, quelle est la cause de la localisation et de la dissémination des tumeurs, de leur symétrie, nous n'en savons absolument rien. La propagation semble se faire plutôt par la voie sanguine car nous avons vu les tumeurs, localisées d'abord à la racine des membres supérieurs s'étendre ultérieurement vers leur extrémité.

Pour nous résumer, nous pensons:

1° que les sarcoïdes bénignes cutanées de Boeck ne constituent pas des lésions imputables à la tuberculose.

2° que les sarcoïdes sous-cutanées de Darier ne sont pas à proprement parler des sarcoïdes et qu'une origine tuberculeuse, bien que beaucoup plus vraisemblable en ce qui les concerne qu'en ce qui regarde les tumeurs de Boeck, n'est pas catégoriquement démontrée.

Literature.

1. Boeck C. Journal of cut. diseases. Vol. XVII. Multiple benigne sarcoïd of the skin.

2. Boeck C. Weit. Beobacht. über das multiple benigne Sarkoïd der Haut. Festschrift Kaposi. 1900.

3. Darier. Congrès international de Dermatologie. Berlin. 1904.

4. Darier & Roussy. Des Sarcoïdes sous-cutanées. Archives de médecine exper. 1906. Nr. 1.

5. Fendt. Beitr. z. Kenntn. der sog. sarcoïden Geschwülste der Haut. Archiv f. Dermat. und Syph. Bd. LIII. 1900.

6. Kaposi. Lehrbuch der Hautkrankheiten. 5. Auflage. 1899.

7. Köbner. Heilung eines Falles v. allgemeiner Sarcomatose der Haut durch subcutane Arseninjektionen. Berlin. klin. Wochenschrift Nr. 2. 1883.

8. Legrain. Guérison du sarcôme cutané. Acad. de Médecine. Paris. 22 juillet. 1896.

9. Pospeloff. Ein Fall v. erfolgreicher Arsenmedication bei Hautsarcom. Archiv f. Dermatolog. und Syph. 1896.

10. Spiegler. Über die sogen. Sarcomatosis cutis. Archiv f. Dermat. und Syph. Bd. XXVII. 1894.

11. Tandler. Zur Kenntnis der Sarcomatosis cutis. Archiv f. Dermat. und Syph. Bd. XLI.

12. Touton. Ein durch Arsen geheilter Fall v. allgemeiner Hautsarcomatose. Gesellschaft f. Morphologie. München. 1892.

13. Unna. Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894.

Explication de la Planche VIII.

Fig. 1. Vue d'ensemble d'une tumeur sarcoïde cutanée.

Fig. 2. Deux nodules réunis par un cordon et occupant les espaces lymphatiques; réaction inflamatoire nulle.

Fig. 2

Fig. 1



Clichés Dr A. Dubois.

Halkin: Tumeurs sarcoïdes de la peau.



Aus der Hautklinik des städt. Krankenhauses zu Frankfurt a/M.

10 Fälle von Mycosis fungoides mit Bemerkungen über die Histologie und Röntgentherapie dieser Krankheit.

Von

Direktor Dr. K. **Herxheimer** und Sekundärarzt Dr. H. **Hübner.**

(Hiezu Taf. IX u. X.)

Klinischer Teil.

Die Mycosis fungoides stellt eine Krankheit dar, über deren Natur trotz eingehender klinischer Beobachtungen und histologischer Untersuchungen noch große Unsicherheit herrscht. Die Ätiologie ist unbekannt, auch darüber sind die Autoren strittig, wohin die Mycosis fungoides ihrem pathologisch-histologischen Bau nach gehört, ob zu den infektiösen Granulationsgeschwülsten (Köbner, Virchow), ob zu den Neoplasmen und zwar zu den Sarkomen (Kaposi u. a.) oder zu den Lympho-Sarkomen, oder ob sie der Ausdruck einer Diathese lymphadenique sei, wie die französische Schule fast durchgehends annimmt (Lubarsch-Ostertag 1895) oder ob sie eine Krankheit sui generis ist. Für den Kliniker von besonderem Interesse ist die Frage, mit welchen Mitteln man dieser fast stets letal endigenden Krankheit am besten beikommen kann, und gerade nach dieser Richtung sind seit der letzten großen zusammenfassenden Arbeit über die Mycosis fungoides von Wolters (1899), in der diese Frage noch in absolut negativem Sinne beantwortet werden mußte, manche erfreuliche Resultate

bekannt gegeben worden. Alles in allem bleibt aber der Forschung noch sehr viel zu tun übrig und daher glauben wir, daß es nur von Nutzen sein kann, wenn jeder Fall von Mycosis fungoides einem größeren Leserkreis bekannt gemacht wird.

Wir sind in der Lage, 10 Fälle von Mycosis fungoides mitteilen zu können, von denen uns einer durch die Liebenswürdigkeit eines Kollegen zur Verfügung gestellt wurde; die anderen wurden von K. Herxheimer, teils in dessen Privatpraxis, teils auf der Hautkranken-Abteilung im städtischen Krankenhause zu Frankfurt am Main beobachtet. Von der Mehrzahl der Fälle geben wir nur einen kurzen klinischen Bericht, von einigen liegen auch histologische Untersuchungen vor.

Fall I.

Krankengeschichte: L. Johannes, geb. 27. November 1830.

Patient wurde am 20./VII. 1903 in das städtische Krankenhaus aufgenommen. Er ist bislang stets gesund gewesen. Vor ca. 10 Wochen erkrankte er an sehr heftigem Jucken des rechten Oberschenkels. Er bemerkte damals einen roten Ausschlag, der sich allmählich immer weiter ausbreitete, so daß er sich nunmehr veranlaßt sah, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen.

20./VII. 1903. Status: Beide Beine zeigen mit Ausnahme der Fußsohlen eine intensiv schuppende Erythrodermie. Die oberen inneren Partien der Oberschenkel zeigen eine Vergröberung der Hautfelderung und dementsprechend eine Verdickung der Haut; dies ist besonders stark rechts unterhalb des Poupartschen Bandes ausgeprägt. Hier fühlt man in der Tiefe ein hartes, rundliches Jnfiltrat von Taubeneigröße.

Das „Erythem" findet sich ferner am Bauche und Rücken etwa bis zur Höhe des unteren Rippenbogens, wo es ziemlich scharf abschneidet. Die Glutaealgegend nach der Crena ani zu ist verdickt und rissig.

Auf dem Rücken ist das „Erythem" weniger stark ausgeprägt, ebenso auf den vorderen Thoraxpartien. Dagegen sind die Arme intensiv beteiligt, ebenso der Nacken und die Stirn; Nägel intakt, desgl. die Mundschleimhaut, doch macht die Zunge den Eindruck eines diffusen Infiltrates.

Diagnose: Erythrodermie praemykosique.

Therapie: Menthol-Salicylvaseline.

27./VIII. 1903. Auf der Brust finden sich einige Knötchen ohne besonderes Charakteristikum, zum Teil an die Follikel lokalisirt. Die Schuppung hat nachgelassen.

Therapie: Beginn einer As.-Kur bestehend in intramuskulären Injektionen von Natr arsenicos. von 0·002 in steigenden Dosen, bis zu 1·8 Zentigramm.

30./VIII. 1903. Es finden sich heute kleine papillöse, erbsen- bis bohnengroße blaurote Tumoren links auf der Brust und oben auf dem Rücken.

1./IX. 03. Die kleinen Tumoren unterliegen einem ziemlich schnellen Wechsel; die unter dem 30. beschrieben sind weniger deutlich geworden, dafür sind einige neue tiefer unten, etwa entsprechend dem linken unteren Rippenbogen aufgetreten. Der Tumor unterhalb der rechten Inguinalfalte, der ursprünglich von ca. Taubeneigröße war, hat sich wesentlich verkleinert.

8./IX. 1903. As.-Injektionen ausgesetzt, da sich im linken Glutaeus ein schmerzhaftes Infiltrat gebildet hat.

12./IX. 1903. Fortsetzung der As.-Kur mit Pillen à 0·001. Über dem rechten Olekranon findet sich ein in die Haut eingelagerter, knotiger Tumor, ein ebensolcher kleinerer an der entsprechenden Stelle links.

18./IX. 1903. Die Haut ist an den „erythematösen" Stellen elastischer, weicher geworden, die Schuppung hat bedeutend nachgelassen. Der Tumor unter der linken Inguinalfalte ist kaum mehr zu fühlen. Die unter dem 12./IX. 1903 beschriebenen Tumoren sind ebenfalls verkleinert, die kleinen Tumoren am Rumpf sind verschwunden.

Patient tritt gebessert gegen ärztlichen Rat aus.

Auf Grund der später zu besprechenden histologischen Untersuchung eines vom Oberschenkel excidierten Stückes „erythematöser" Haut sowie des Krankheitsverlaufes, welcher durch das schnelle Aufschießen und Verschwinden von in der Krankengeschichte geschilderten Knötchen charakterisiert wird, wurde schon während des Aufenthaltes des Patienten im Krankenhause die anfangs gestellte Diagnose Erythrodermie praemycosique in: Mycosis fungoides präzisiert.

Fall II.

Frau Helene D., geb. 1830, wurde zum ersten Male in das städtische Krankenhaus aufgenommen am 30. Mai 1902.

Anamnese: Patienten hat vor 10 Jahren Hämoptoë gehabt, ist sonst stets gesund gewesen. Die jetzige Krankheit besteht angeblich seit 4 Jahren und begann mit Jucken bei normaler Haut. Nach 3 Jahren seit den ersten Zeichen der Krankheit bemerkte Patientin einen roten Flecken am Halse, der sehr stark juckte und hier und da näßte. Der Fleck wurde größer und die Krankheit verbreitete sich im Laufe des Jahres über den ganzen Körper. Patientin wurde 3 Jahre lang von Herrn Sack (Heidelberg) mit Bädern und Salben behandelt.

Status praesens: Bei der Inspektion finden sich oberhalb der Augenbrauen bis zur Haargrenze symmetrisch angeordnete, blaurote Flächen von Kleinhandtellergröße; dieselben beginnen zu beiden Seiten der Stirn scharf abgegrenzt mit leicht erhabenem Rand und setzen sich nach den Schläfenflächen fast bis an die Ohren fort; die Ohren selbst sind völlig frei. Nach unten nach den Kieferwinkeln zu ist die Haut gerötet, mit trockenen Schuppen bedeckt. Ein Teil der Wange, ebenso der größte Teil der Nase erscheinen normal. Die Gegend unterhalb

der Nasenflügel, der Nasolabialfalte folgend, ist mit geröteter, schuppender Haut bedeckt. Kinn und Haut unter der Unterlippe sind frei. Zu beiden Seiten des Kinnes beginnt wieder eine scharf abgegrenzte Rötung mit Schuppung der Haut.

Auf der rechten Wangenseite finden sich zwei scharf umgrenzte, linsengroße Bildungen; auf der Haut des rechten Unterkiefers befindet sich ein kirschgroßer Tumor, der auf kurzem Stiel aufsitzt.

Die Haut des Halses erscheint gerötet bei vergröberter Hautfelderung. Symmetrisch zu beiden Seiten des Schlüsselbeines findet sich innerhalb der geröteten Haut ausgespart ein Feld von normaler Haut. Dieselbe ist mit hellgelben, stecknadelkopfgroßen Effloreszenzen bedeckt.

Auf der linken Brust erhebt sich ein Tumor, der in drei kleinere zerfällt. Er ist ca. 2 Fingerglieder lang, macht einen warzigen Eindruck und fühlt sich wenig hart an. Unter dem rechten Schlüsselbein eine bohnengroße Drüse, die sich vollständig unter die Clavicula verschieben läßt.

Die Haut der Brust erscheint gerötet, mit leicht kleienförmigen Schuppen bedeckt. Nach der Mittellinie zu sind einige fingernagelgroße Partien normaler Haut ausgespart.

Bei der Palpation erscheinen die befallenen Partien im Gesicht im Gegensatze zur normalen Haut leicht infiltriert, auf der Brust ist die Infiltration tiefer, die Haut dabei heiß anzufühlen.

Auf dem Unterleib befinden sich zahlreiche herdweise Infiltrationen von livider Röte, die in der Gürtelgegend konfluieren. Um den Nabel mehr herdweise Infiltrate, die Haut des mons veneris ebenfalls gerötet und infiltriert.

Rechter Arm: Auf dem rechten Arm erscheinen zahlreiche, scharf umgrenzte, mehr hellrötliche Infiltrate bei vergröberter Hautfelderung. In der Ellenbeuge sind die Infiltrate teilweise konfluiert, dem tastenden Finger erscheinen sie wenig infiltriert, mit der Haut verschieblich.

In der Gegend des Handgelenks ist die Infiltration etwas starrer; auf dem rechten Handrücken findet sich ein Infiltrat von ca. 4 *cm* Durchmesser, welches eine mit der Haut verschiebliche Scheibe darstellt.

Auf dem linken Arm sind die Infiltrate etwas weniger starr, sie sind gleichfalls scharfrandig und haben buchtige Konturen. Am linken Vorderarm, $^3/_4$ der Streckseite desselben einnehmend, findet sich eine flächenhafte, vergröberte Partie, die mit weißlichen Schuppen bedeckt ist. Außerdem zahlreiche Kratzeffekte.

Auf den beiden Beinen, von oben nach unten an Intensität abnehmend, finden sich zahlreiche, herdförmige Infiltrate; nach der Innenseite zu sind die Herde mehr konfluiert, die Haut erscheint vergröbert.

Auf dem Rücken finden sich wieder die buchtig konturierten, flachen Infiltrate von roter Farbe, ähnlich wie die bereits beschriebenen; auf dem rechten Schulterblatt eine kreisförmig angeordnete infiltrirte Partie mit normal erscheinenden blassen Zentren. Ein großer Teil des Rückens ist frei; dagegen die Kreuzbeingegend diffus befallen.

Mundschleimhaut: Leicht erhöhte Leukoplakien an beiden Zungenrändern und disseminirt auf der Wangenschleimhaut. Der Zungenrücken, soweit sichtbar, normal.

Lymphdrüsen: Inguinal-, Cervikal-, Subskapular-Periaxillardrüsen deutlich palpabel geschwollen. Alle inneren Organe intakt.

30./VI. Therapie: Gesicht, Arme, Beine mit 5% Ichthyol-Vaseline belegt; Injektionen von acid. arsenic. in steigenden Dosen. Abends Trional 1·0.

3./VII. Eine Stelle am rechten Arm erscheint entschieden etwas flacher. Klagen über sehr starkes Jucken. Zahlreiche Stellen nässen stark.

8./VII. Bedeutende Abflachung der Infiltrate am Rücken und Extremitäten.

10./VII. Weitere bedeutende Abflachung der Infiltrate.

17./VII. Überall Besserung der Infiltrate, Abheilung mit Pigmentierung am Rücken. Schlaf sehr gestört durch starkes Jucken.

22./VII. Ein kleiner Tumor im Gesicht zwecks histologischer Untersuchung exstirpiert.

24./VII. Heute erscheint die Oberlippe auf der linken Seite geschwollen und infiltriert. Stirne: die Haut fast normal, gestern sah man nur noch düsterrotes Erythem. Auf der Brust 10% Chrysarob-Traumacitin. Hals: Salizyl-Seifentricoplast.

29./VII. Infiltrate bedeutend abgeflacht. In der Gegend des Knies Spaltbarkeitsrichtung der Haut durch Infiltration beeinflußt. Acid. carbol. 0·1 injiziert.

1./VIII. Zwei fibromartige Tumoren auf der rechten Wange und rechtem Arm mit Sol. Vlemigkx bepinselt. Das Infiltrat des rechten Armes, welches mit Sauerstoffsalbe verbunden war, ist viel weicher geworden. Die Infiltrate des Rückens, besonders das zungenförmig nach oben gehende, ist mit Pigment abgeheilt.

Klagen über intensives Jucken, nur die 1% Sulfonalsalbe bringt etwas Linderung. Die Stelle, wo der Tumor exstirpiert wurde, ist linear verheilt.

12./VIII. Status: Beide Schläfen sind von umschriebenen Infiltraten befallen, ein kleineres sitzt auf der Stirn, von denen auf den Schläfen in gleichen Abständen entfernt. Diese Infiltrate sind entschieden weicher geworden, ebenso diejenigen, die mehr ungeordnet auf anderen Teilen des Gesichtes verteilt sind. Insbesondere gilt dies von den heute stark geschwollenen an der rechten Oberlippe. Auf der rechten Wange sind die später aufgetretenen, weichen, linsengroßen, in der Mitte befindlichen Tumoren stationär; Hals und Schultergürtel diffus befallen, die Infiltrate dort auch etwas weicher. Das umschriebene Infiltrat, welches sich unter dem rechten Schlüsselbein über die Umgebung stark hervorhob in der Ausdehnung eines 1 Markstückes, ist zusammengesunken. Dagegen bestehen noch, allerdings etwas flacher, die medianwärts an der linken Brustwarze befindlichen Wucherungen. Der mittlere Teil des Rückens nach wie vor frei. Die an diesen freien Teil angrenzenden Infiltrate

sind teils ganz weich, teils ganz abgeheilt, letzteres mit intensiver Pigmentierung. Auf den Glutaeen fangen die diffusen Infiltrate wieder an, hier schuppend. Auf beiden Seiten verbinden die Infiltrate in der Axillarlinie diejenigen des Oberkörpers mit denen des Unterkörpers. Um den Nabel herum umschriebene Infiltrate, ebenso an den Ober- und Unterschenkeln. Füße fast frei, d. h. rechts gehen die Infiltrate auf den Fußrücken über; Fußsohlen ganz frei. An den Armen sind die umschriebenen Infiltrate ebenso wie auf dem Handrücken viel weicher. Auf dem linken Handrücken befinden sich Gruppen von rötlich glänzenden Knötchen (Lichen simpel. chronic. der Autoren).

In den Interstitien zwischen den Fingern sind die Infiltrate bedeutend weicher geworden, die Röte hat abgenommen. Nägel glänzend. Schenkel und Leistendrüsen intensiv geschwollen, ebenso die Ellenbogen und Axillardrüsen beiderseits. Die Leukoplakien der Zunge und Wangenschleimhaut scheinen bedeutend abgenommen zu haben. Das Jucken ist nach Angabe der Patientin eher stärker als schwächer geworden. Im protrahierten Bad bleibt es ca. $1^1/_2$ Stunde weg, ebenso während der Bestrahlung mit X-Strahlen, um nachher um so intensiver zu werden. Am meisten Erleichterung bringt, auf umschriebene Stellen angewandt, $1^0/_0$ Salfonalsalbe. Es ist mit den Atoxylinjektionen allmählich heruntergegangen. Lokal noch Teerzinkpasta und Solutio Vlemigkx.

23./VIII. Die Infiltrate im Gesicht sind nur wenig verändert, die Randpartien erscheinen weicher; ebenso ist am Halse keine gröbere Veränderung aufgetreten. Patientin hat dort stark gekratzt, so daß zwischen den Falten einzelne kleinere nässende Partien bestehen. Neue Tumoren sind nirgends mehr aufgetreten; die alten scheinen z. T. unverändert fortzubestehen. Dagegen zeigen die diffusen Infiltrate am Rumpfe eine deutliche Veränderung; unter starker Pigmentierung sind die Infiltrationen der Bauchpartien entschieden weicher geworden. Die Haut ist leicht faltbar. In den zentralen Teilen der Infiltrate hat die rote Farbe einer blasseren, mehr bläulichen Platz gemacht. Dieselbe Veränderung zeigen auch die Infiltrationen der Extremitäten, besonders an den Unterarmen. Der Lichen chronic. Vidal des linken Handrückens zeigt keine besondere Veränderung. Die Leukoplakien der Schleimhäute sind unverändert, desgl. die Drüsenaffektionen.

Patientin klagt noch immer über sehr intensives Jucken, dementsprechend zahlreiche Kratzeffekte diffus über den Körper zerstreut. Keine Anzeichen von Röntgendermatitis, Atoxylinjektionen auf 0·02 zurückgegangen.

23./VIII. Patientin tritt ungeheilt aus.

Nach dreimonatlanger Abwesenheit läßt Pat. sich am 15. November 1902 wieder in das Krankenhaus aufnehmen.

Ihr Zustand ist im wesentlichen unverändert. Im Vordergrunde steht noch immer das unerträgliche Jucken, das Tag und Nacht andauert. Das Gesicht ist, besonders um die Nase herum, etwas gerötet und ödematös. Am Abend des 16./XI. steigt die Temperatur auf 39·5° C.

Therapie: Morf. Injektion 0·01, 1 *g* Veronal.

17./XI. 1902. Im Gesicht und zwar auf der l. Wange und Stirnhälfte hat sich ein Erysipel entwickelt; das l. Auge durch Ödem der Lider vollständig verschlossen.

Therapie: Umschläge mit Liq. Alum. ac.

19./XI. 1902. Die Temperatur ist abgefallen, Röte und Ödem des Gesichtes verschwunden. Der Körper wird gegen das Jucken mit der früheren Sulfonalsalbe behandelt. Abends vor dem Schlafen regelmäßig 0·5 Veronal und Morf. 0.01.

25./XI. 1902. Pat. klagt über Schmerzen der l. Halsseite und unterhalb der l. Clavicula. Hier ist die Haut gerötet, infiltriert und mit zahlreichen erbsen- bis nußgroßen Tumoren bedeckt. Gegen das Jucken wird seit einigen Tagen 2%—3% Lenigallol-Vaseline versucht, bisher ohne deutliche Wirkung. Abends Schlafmittel (Trional 0·5, Morphium 0·02), Morgens 1 Stunde Bad.

30./XI. 1902. Jucken unverändert. Vor der Lenigallolsalben Einreibung wird 3% Mentholspirit. appliziert. Außerdem einzelne Stellen mit Röntgen bestrahlt.

6./XII. 1902. Der Status ist in der Hauptsache folgender:

Die Haut des Gesichtes ist braunrot, auf der linken Hälfte der Oberlippe und dem angrenzenden Teil der linken Wange, sowie dem korrespondierenden Teil der rechten Wange lebhaft rot, hier auch etwas geschwollen und infiltriert. Nasenrücken und Wurzel haben normale Färbung. Über der rechten Augenbraue ist ein wenig erhabener, pfenniggroßer Knoten, mit Krusten bedeckt. Spärliche Krusten auch auf den infiltrierten Stellen der linken Wange; Brust, Bauch und Hals sind ebenfalls braunrot, nur ein schmaler Streifen, quer vom unteren Rand der linken Mamma zu dem der rechten laufend, normal gefärbt. Außerdem auch einige normal gefärbte Flecken auf der rechten Mamma, dem Sternum und über der linken Mamma. Haut des Halses infiltriert. Auf und unter dem linken Schlüsselbein dicht neben einander 6—7 haselnuß- bis walnußgroße, das übrige Hautniveau überragende, rosarot gefärbte Knoten, ziemlich derb anzufühlen. Ein ebensolcher Knoten über dem rechten Schlüsselbein, Gruppe kleinerer Knoten an der linken Mamma.

An beiden Armen Haut größtenteils infiltriert; am rechten Vorderarm an der Ulnarseite mehrere nußgroße Knoten.

Rücken bis auf eine ca. 2 handtellergroße Stelle in der Gegend des unteren Rückenwirbels braunrot. Am unteren Teil des Rückens und an den Nates ist die Haut unregelmäßig, höckerig infiltriert.

An den Oberschenkeln sind die Außenflächen ziemlich frei, an den Innenflächen unregelmäßig begrenzte Infiltrationen.

Unterschenkel fast im ganzen Umfange normal. Nur über dem rechten äußeren Knöchel handtellergroße gerötete und infiltrierte Stelle mit exkorierten Knötchen bedeckt; am linken Unterschenkel ist eine gerötete und infiltrierte Stelle unterhalb des Knies.

Auch an der Vulva mehrere Knötchen, die besonders starkes Jucken verursachen.

8./XII. 1902. Oberhalb des rechten Auges sind zwei krustenbedeckte Knötchen entstanden, die so scharf wie Primäraffekte abgegrenzt sind.

13./XII. 1902. Am linken Unterschenkel Erysipel, ähnlich wie seiner Zeit im Gesicht, entstanden. Umschläge mit Liquor aluminis acet.

Pat. erhält jetzt täglich Injektionen von Natr. arsenicos intramuskulär (Glutaeen), außerdem ein warmes Bad von 1 Stunde Dauer. Die Haut wird öfter mit 3% Mentholspirit. betupft und dann mit 5% Levigallolvaseline eingefettet. Abends Sulfonal und Morf. Subjektiv bringt nur der Mentholspiritus geringe vorübergehende Erleichterung.

15./XII. 1902. Erysipel abgelaufen, statt Mentholspirit. wird acid. thymic, acid. citric. aa 1·5 ad. 150·0 Spirit versucht.

18./XII. 1902. Linke Wange und Oberlippe wieder ödematös. Auf der l. Hälfte d. Oberlippe wasserhelle Blasen, ekzemähnlich.

19./XII. 1902. Ödem stärker.

20./XII. 1902. Patientin tritt ungeheilt auf eigenen Wunsch aus.

Am 9. März 1903 wird Patientin zum dritten Male aufgenommen.

9./III. 1903. Seit dem letzten Austritt hat sich der Status wenig geändert. Die Pigmentierung der Haut hat auf dem Rücken, der früher frei war, Fortschritte gemacht. Tumoren besonders stark ausgeprägt am linken Schlüsselbein, in der linken Leistengegend und an beiden Vorderarmen. Gesicht stark geschwollen und gerötet.

Therapie: Täglich 2—3 Stunden ein warmes Bad, Arm mit 1% Pyrogallus-Salbe eingerieben. Gesicht mit L. A. acet.

11/III. 1903. Statt Pyrogallus — 3% Mentholsalbe.

16./III. 1903. Linke Leistengegend wird geröntgt.

21./III. 1903. Knoten in der Leistengegend etwas kleiner flacher geworden. Natr. arsenic. in steigenden Dosen intramuskulär. Abends Schlafmittel (Trional, Sulfonal).

Injektionen von Acid. carbol. 0·01. As. innerlich in Granulis, steigend. Die Röntgenbestrahlung, die eine Woche ausgesetzt war, um eine Reaktion abzuwarten, wird fortgesetzt, täglich 10 Min. 3 erodierte Knoten auf der Brust bestrahlt.

8./IV. 1903. As. jetzt 0·003, Karbol 0·03 injiciert, Jucken nicht gebessert.

12./IV. 1903. Wegen starker Schweißsekretion Atropin innerlich versucht 0·0005. As. exponirt.

Status in den letzten Wochen wenig geändert.

1./V. 1903. Es treten immer wieder neue Tumoren auf, die häufig zerfallen, Röntgenbestrahlung scheint auf dieselben Einfluß zu haben. Sie flachen schneller ab und überhäuten sich. In den letzten Tagen Appetit gering, Stimmung mehr als sonst deprimiert.

15./V. 1903. Die erodierten Tumoren auf der Brust und ein ringförmiger Tumor auf dem Schlüsselbein während der Bestrahlung ziemlich schnell überhäutet und vollkommen bis zum Niveau der Umgebung

abgeflacht. Drei zerfallene Tumoren am linken Unterarm resp. Ellenbogen werden jetzt bestrahlt. Kalomel auf die zerfallenen Tumoren.

18./V. 1903. Zerfallene Tumoren am rechten Oberschenkel fortan mit Röntgenlicht behandelt. Gesichtshaut stark schuppend, an vielen Stellen nässend und mit Krusten bedeckt. Öl; Zinkpaste.

9./VI. 1903. Die Röntgenbestrahlung wird jetzt intensiver ausgeführt, indem täglich linker Arm, Kopf und rechtes Bein je 10 Min. bestrahlt werden.

Auf dem Kopfe sind zahlreiche Ulcera aufgetreten, besonders hinter den Ohren und im Nacken. Die Haare fallen rapid aus, Augenbrauen bereits gänzlich verschwunden. Am linken Arm ist am Ellenbogen eine neue Ulzeration aufgetreten, zur Hälfte einen der 3 neulich abgeheilten Knoten einnehmend. Die linke Wange und Oberlippe sind geschwollen, gerötet und Morgens mit dichten Krusten bedeckt, nach deren Entfernung eine nässende Fläche zum Vorschein kommt. Die Pigmentierung der Haut hat in den letzten Wochen erheblich zugenommen, Haut jetzt fast überall kaffeebraun. Jucken unvermindert.

20./VI. 1903. Der ringförmige Knoten auf dem Schlüsselbein, der ganz abgeflacht war, ist wieder hervorgetreten. An Nates, Kopf, Armen zahlreiche, kleinere, ulzerierende und mit Krusten bedeckte Stellen. Über den oberen linken Rippen tiefe und große ulzerierende Knoten. Die bestrahlten Ulcera scheinen gebessert zu sein. Gesicht noch immer geschwollen und mit dichten Krusten bedeckt. Abends jetzt stets Temperaturerhöhungen bis zu 38·5°, geringer Appetit.

3./VII. 1903. Wangen und beide Lippen stark geschwollen und schmerzhaft. Mit 10% Bismut subnitric. Vaseline verbunden.

6./VII. 1903. Pat. klagt über Atembeschwerden. Über der ganzen Lunge zahlreiche feuchte Rasselgeräusche. Spärlicher schleimig-eitriger Auswurf. Temperatur erhöht. Priessnitz um die Brust und Liq. Ammon. anisat.

7./VII. 1903. Die Atembeschwerden sind stärker geworden, zeitweise Anfälle von Dyspnoe. Rasseln wie bisher. Diagnose: Diffusse Bronchitis mit einzelnen broncho-pneumonisch. Herden rechts unten hinten.

8./VII. 1903. Status idem. Morphium in reichlichen Dosen und Codein.

Patientin nimmt fast keine Nahrung mehr zu sich, Puls frequent, aber relativ kräftig, noch immer starkes Jucken.

9./VII. 1903. Schwächezustand nimmt zu, Atmung schwach und röchelnd. Pat. liegt fast stets im Halbschlaf.

10./VII. 1903. Früh 5 Uhr exit. letalis.

11./VII. 1903. (Geh. R. Prof. Dr. Weigert.) Außer mäßiger Arteriosklerose der Coronar-Arterien und im Anfangsteile der Aorta, sowie einem kl. Infarkte der Milz, an den inneren Organen nichts Besonderes.

Dieser Fall, an dem wir alle Stadien, welche die Mycosis fungoid. in ihrem Verlaufe zu nehmen pflegt, beobachten konnten: Jucken auf äußerlich normaler Haut, Erythem, Infiltrate, Tumorbildung mit raschem

Zerfall und Rückbildung usw. ist von Interesse, weil wir an ihm einen Gegensatz zum Fall I., den heilsamen Einfluß der Röntgentherapie konstatieren konnten, während derselbe ebenso klar die Machtlosigkeit aller anderen therapeutischen Maßnahmen auf den Krankheitsverlauf beweist. Nach der jahrelangen Krankheitsdauer und der großen Ausbreitung des Krankheitsprozesses über die ganze Körperoberfläche glaubten wir Grund zu der Annahme zu haben, daß wir bei der Sektion Metastasenbildungen in den inneren Organen finden würden, besonders in den Lungen, da sich in den letzten Lebensmonaten der Patientin des öfteren subjektive Beschwerden an den Lungen bestehend in Atemnot, Druck etc. geltend gemacht hatten. Unsere Vermutung wurde getäuscht und wird fanden im Gegensatz zu anderen veröffentlichten Fällen von Metastasenbildung nichts.

Den zur histologischen Untersuchung gelangten Tumoren, die teils in vivo exstirpiert, teils vom Sektionsmaterial entnommen wurden, wird unter dem histologischen Abschnitt eine eingehende Besprechung zu teil.

Fall III.

Frau M. K., Lackierersfrau aus Bruchköbel bei Hanau. 34 Jahre alt, in das Krankenhaus aufgenommen am 2./XI. 1894, entlassen 4./I. 1895.

Anamnese: Patientin hat im 26. Jahre Diphtherie durchgemacht. Vor der ersten Gravidität wurde ihr wegen ausbleibender Menses nach ihrer Angabe der Muttermund inzidiert, sie blieb damals 7 Tage in der Klinik. Sonstige Krankheiten wie Darm-, Haut-, Sexual-Leiden, ebenso Lues werden negiert. Patientin hat zwei lebende, gesunde Kinder, auch die Eltern sind gesund. Die jetzigen Erscheinungen traten nach dem letzten Wochenbett auf. Sie begannen mit einem ca. linsengroßen roten Flecken über der rechten Brustwarze. Um diesen Flecken traten dann im Laufe einiger Monate ähnliche Flecken auf, die allmählich mit dem ersten konfluierten. Dieselben Erscheinungen traten dann auf der Brustwarze auf. Ungefähr ein Jahr nach Beginn der Krankheit zeigten sich ähnliche Flecken auf dem rechten, später auf dem linken Unterschenkel und zwar auf den einander zugewandten Seiten. $^1/_2$ Jahr später traten ebensolche Flecken an der Vorderseite des Halses auf, dann am rechten Auge, darauf am linken, dann noch an verschiedenen Stellen. Die Flecken wurden allmählich „dicker" geschwulstartig, ulzerierten schließlich, entleerten wässerige Flüssigkeit und bedeckten sich mit Borken. Die Flecken juckten am Anfang immer bedeutend, später weniger. Anfangs wurde Patientin (vor ca. $2^3/_4$ Jahren) mit Schweineschmalz behandelt, dann mit einer weißen, später gelben Salbe. Nach längerer Salbenbehandlung wurden Sublimatumschläge und Teerpinselungen gemacht. Wegen Erfolglosigkeit dieser Behandlung wandte Patientin sich am 2. August 1894 an die städtische Herxheimersche Poliklinik und wurde mit Past. Zinc. und Arsenpillen (à 2·5 *mg*) behandelt.

Die Blutuntersuchung ergab keine Lymphocytose, auch konnten keine Megaloblasten gefunden werden. Irgendwelche Änderungen ad bonum oder malum sind in letzter Zeit nicht aufgetreten.

Status: 8./XI. 1894. Patientin ist von mittlerer Körpergröße, mäßig entwickelter Muskulatur und Knochenbau. Hautfarbe rötlich, Iris grau, Haare hellbraun. Die Haut zeigt an verschiedenen Stellen namhafte Veränderungen. Über den beiden oberen Augenlidern finden sich etwa 10pfennigstückgroße, rundliche, braunrote, weiche Knoten, die mit weißlichen Schuppen bedeckt sind. Kleinere Knötchen ähnlicher Beschaffenheit finden sich am linken äußeren Augenwinkel, auf der linken Wange, am linken Mundwinkel, auch die ganze Gegend zwischen Oberlippe und Nase ist in eine derartige, sich derb anfühlende, zeitweise brennende Partie verwandelt. Das Kinn und die vordere Halsgegend zeigen ebenfalls ähnliche Veränderungen, rote, derb infiltrierte, zuweilen geschwulstartige Stellen, die, unbehandelt, stark nässen und gegen die normale Haut scharf abschneiden. Fluktuation oder Schmerzempfindung beim Berühren bestehen nicht. An dem oberen Teil des linken Oberarmes besteht eine rote Stelle von ungefähr Halbhandtellergröße, die ebenfalls stark näßt. In der Gegend der Achselhöhle oberhalb der linken Brust befindet sich eine abgerundete, dreieckige, größere Partie von derselben Beschaffenheit. An der medialen Seite des linken Oberarmes ebenfalls eine stark nässende rote Stelle von ungefähr Handtellergröße bis nach der Achsel hinaufreichend. In der Achselhöhle selbst kleinere circumscripte rote Stellen, die nicht nässen und mit weißen Schuppen bedeckt sind. Am Vorderarm sind nur vereinzelte rote Stellen, die zeitweise jucken aber nicht nässen. An der Volarseite des Handgelenkes befindet sich eine derbe, nicht rot erscheinende Hautstelle, die früher starkes Juckgefühl erzeugte. Die linke Mamma ist zum größten Teil in eine eiförmige, rote Geschwulst von gelappten Bau umgewandelt, die sich äußerst derb anfühlt und sich scharf gegen das gesunde Gewebe absetzt. Diese Stelle näßt stark. Die Mamilla ragt nur unbedeutend aus dem Tumor vor.

Rechts: Die Achselhöhle zeigt noch unbedeutendere Veränderungen als links. Hier sind nur noch ganz kleine Stellen normaler Beschaffenheit, sonst überall rote, mehr weniger derb infiltrierte Stellen, die auch stark nässen und bisweilen jucken. Ähnliche Stellen sind in der Ellen- und Handbeuge. Die rechte Brust ist fast vollständig und in viel höherem Grade in einen großen roten Tumor verwandelt, der borkige Beschaffenheit zeigt, sich überall weich anfühlt, an manchen Stellen rote, offene, wunde Stellen hat und stark näßt. An der medialen Seite befindet sich eine weißlich verfärbte Stelle. Die Brustwarze ist nicht mehr fühlbar, sondern in den Tumor eingezogen. Die Haut des Abdomens zeigt eine glänzende, schuppige Beschaffenheit und juckt sehr. Der linke Oberschenkel zeigt an seiner Streckseite mehrere, den obigen ähnliche Stellen, die oben nur wenig nässen, der linke Unterschenkel eine größere,

ungefähr $1^1/_2$ Handteller große, stark nässende derbe, glänzende Partie an der medialen Seite.

An der Außenfläche des rechten Oberschenkels zwei je handtellergroße rote, nicht nässende, mit weißlichen Schuppen bedeckte Stellen. In der rechten Leistengegend eine dunkelrote, zungenförmige 7—8 *cm*, lange Stelle; an der Innenfläche des Oberschenkels mehrere wenig gerötete Stellen.

An der Innenfläche des rechten Unterschenkels oine ca. $1^1/_2$ handtellergroße Partie von derselben Beschaffenheit wie links.

Rückseite: In der Nackengegend links eine ovale, etwa zweimarkstückgroße, rote, mit Schuppen bedeckte Erhabenheit. Die oben erwähnte rote Stelle am linken Oberarm setzt sich auch auf die Rückseite fort; auch an der Außenseite der Achsel ist eine charakteristische Stelle. Rechts erstrecken sich zwei zungenförmige, von der Achselhöhle aufsteigende Flecke auf den Rücken hin. Die Haut des Rückens zeigt sonst keine der oben beschriebenen Veränderungen, sondern nur im allgemeinen ein weißlich glänzendes, streifiges Aussehen.

Die beiden Vorderarme tragen mehrere circumscripte Flecken, besonders auch die Handrücken und die Übergangsfalten zwischen den einzelnen Fingern. Die Glutaeal- und Sakralgegend ist fast vollständig in Flecken von den bereits beschriebenen Eigenschaften umgewandelt, die Oberschenkel sind im großen und ganzen frei, zeigen eine etwas livide Verfärbung. Die Unterschenkel bieten nichts besonders charakteristisches, die Fußsohlen sind größtenteils mit Hornschicht bedeckt. Die Haare gehen seit drei Wochen aus, bieten sonst nichts charakteristisches, keine kahlen Stellen.

Nägel ohne Besonderheiten.

Das Herz ist perkutorisch normal, auskultatorisch unreiner 1. Herzton, besonders an der Pulmonalis, und akzentuierter zweiter Herzton.

Lungen ohne Besonderheiten.

Therapie: Auf alle affizierten Partien Zinkpaste. Außerdem Injektionen von Natr. arsenicos. mit 0·002 beginnend.

26./XI. Die Infiltrate am Halse haben einen tumorartigen Charakter bekommen, während das am Knie zwar flacher, aber ausgedehnter geworden ist.

Im Gesicht viele neue, so an der Unterlippe und Oberlippe (hier auf die Schleimhaut übergehend), auf beiden Wangen vom Jochbein an.

Die um die Brustwarze lokalisierten und bereits oben besprochenen Tumoren rechts mehr erhaben; links Mammillarzustand unverändert.

Mehrere neue Infiltrate auf beiden Handrücken und Handgelenken, die letzteren manschettenartig umfassend. Handflächen frei

Inguinaldrüsenschwellung beiderseits indolent. Auf der Vorderseite beider Oberschenkel viel schuppende rötliche, rauhe, nichtnässende, aber sich derb anfühlende Flecken. Unterschenkel unverändert.

Rückseite des Körpers unverändert.

Therapie: Auf die infiltrierten Partien im Gesicht und auf der linken Brust Emplastr. Hg, sonst Zinkpaste, die As.-Injektionen werden wegen schmerzhafter Infiltrate ausgesetzt; statt dessen täglich 2 Pillen (acid. arsenicos. à 0·0025 enthaltend).

15./XII. Patient hat kein Jucken mehr.

Die Erythrodermie ist an Armen, Beinen und Rücken deutlicher. Es ragen die leicht geschwollenen Follikel etwas über das Niveau der Haut empor und sind begrenzt durch Quadrate, die durch die Hautfalten gebildet werden.

Die Erythrodermie reicht bis zur Mitte der Unterschenkel. Hände, Füße und Gesicht sind frei.

Therapie: Der Versuch, der Zinkpaste Teer zuzusetzen, mußte wegen Irritationserscheinungen wieder aufgegeben werden mit Ausnahme der Unterschenkel, die den Teer gut vertragen.

17./XII. Die Tumoren und Infiltrate sind überall gebessert; besonders auffällig ist das völlige Verschwinden der Infiltrate von den Extremitäten und die Besserung auf der linken Mamma; dortselbst ist der Tumor bedeutend reduziert, die Mammilla tritt wieder deutlich hervor.

4./I. Die Patientin tritt auf eigenen Wunsch ungeheilt aus.

Schlußstatus: Die Leisten- und Zervikaldrüsen geschwollen, die Infiltrate der linken Brust flacher als rechts. Die Erythrodermie von den Genitalien an bis zu den Mammae in starken Zügen, desgl. auf dem Rücken. Daselbst starke Schuppung.

Von Erythrodermie ganz frei nur Handflächen, Fußsohlen und Gelenkbeuge. An den Infiltraten der Unterschenkel Teer gut vertragen. Bezüglich der Infiltrate am Hals und Gesicht status idem. Behaarte Kopfhaut mit Ausnahme einzelner Schuppen frei, desgleichen sichtbare Schleimhäute.

Dieser besonders instruktive Fall, von dem leider wegen der hartnäckigen Weigerung der Pat. sich etwas excidieren zu lassen, keine histol. Untersuchungen vorliegen, ist uns ganz aus den Augen gekommen; wir wissen nur, daß Pat. schon ein halbes Jahr nach ihrem Austritt in Haunau im St. Vinzenz-Hospital ad exitum gekommen ist.

Fall IV.

Johann J., Dienstknecht, geb. 5. Oktober 1846 wurde am 10. Dezember 1902 in das städtische Krankenhaus aufgenommen.

Anamnese: Pat., jetzt 57 Jahre alt, war verheiratet, seine Ehefrau an Puerperal-Psychose gestorben. Von zwei Kindern starb eine Tochter im Alter von 22 Jahren an der „Wassersucht"; ein Sohn ist verheiratet, 29 Jahre alt und Vater zweier gesunder Kinder.

Patient hat vor 10 Jahren an „geschwollenem Leib" gelitten. Heilung nach mehrwöchentlicher Krankenhausbehandlung. Seither hat Pat. immer gekränkelt, büßte an Arbeitsfähigkeit ein, war aber nie wieder bettlägerig oder gezwungen, seine Arbeit ganz aufzugeben, der er vielmehr noch bis vor $^1/_4$ Jahr als Knecht nachging.

Vor ca. 3 Jahren, nachdem schon mehrere Monate lang vorher beträchtliches, allmählich sich steigerndes Jucken bestanden hatte, ohne daß Pat. eine sichtbare Veränderung der Haut feststellen konnte, trat zuerst in der Gegend des linken Schulterblattes eine Rötung der Haut auf, die nach und nach sich auf die ganze linke Rumpfhälfte ausdehnte und zu der sich eine leichte Schuppung gesellte. Vor etwa 1½ Jahren wurde dann auch teilweise die rechte Seite der Brust befallen. Dann blieb die Affektion bis vor 4 Monaten konstant, nur daß das Jucken im Laufe der Zeit stärker wurde; irgend eine Knoten- oder Geschwulstbildung auf der Haut wurde zu dieser Zeit vom Pat. nicht wahrgenommen; er gibt vielmehr an, die Haut sei bis vor 4 Monaten „ganz glatt" gewesen. Pat. war von 1900 bis April d. J. mehrmals im Spital zu Schlüchtern in Behandlung gewesen; während dieser Krankenhausaufenthalte ist eine Besserung oder überhaupt eine Veränderung der Affektion nicht erfolgt.

Etwa Mitte August d. J. begannen auf der Hand „Knoten und Schwellungen" aufzutreten. Diese Geschwülste nahmen an Prominenz allmählich zu, verursachten weder spontan noch auf Druck nennenswerte Schmerzen außer an den Stellen, wo die Haut über ihnen „wund" wurde. Seit ca. 8 Wochen besteht angeblich Status praesens.

Bevor Pat. hier aufgenommen wurde, hat er sich 11 Wochen lang im Spital zu Hanau befunden, wo er ohne Erfolg auch in Bezug auf das Jucken und Brennen mit Chrysarobin-, Ichthyol- und anderen Salben, innerlich mit As. behandelt wurde.

Pat. hat in den letzten Monaten an Gewicht und Kraft nicht unbedeutend verloren, fühlt sich aber leidlich wohl, Schlaf und Appetit völlig ausreichend.

Status: Mittelgroßer, kräftiger Mann. Gesichtsfarbe leicht cyanotisch, Knochenbau normal. Allgemeinbefinden bis auf zeitweises mäßiges Jucken sehr gut; namentlich Schlaf und Appetit nicht beeinträchtigt. Innere Organe, abgesehen von geringen volumen pulmonum auctum ohne Besonderheiten. Urin frei von Albumen und Saccharum. Auf dem Rumpf links weit intensiver und extensiver als rechts: Mykosis-Tumoren, die nur an sehr wenigen Stellen leicht exkoriert sind; sie sind an manchen Orten von der Form eines Fragezeichens, insbesondere auf dem Rücken, wo die Affektion mit scharfer Begrenzung typisch halbseitig lokalisiert ist. Einzelne Tumoren prominieren bis auf 3 *mm*. Sie sind größtenteils konfluiert und teils von normaler, teils von „ekzematöser" Haut von einander getrennt. Die Beine sind völlig frei, nur auf der Außenseite des rechten Oberschenkels befinden sich zwei kleine Tumoren. Die linke obere Extremität ist ziemlich vollständig befallen, während der rechte Arm nur auf der Streckseite des Vorderarmes mehrere Tumoren aufweist. Hinter dem linken Ohr, sowie links und rechts im Schnurrbart- und Kinnbart einige flache Tumoren. Genitalien, Plantae, Volae, Schleimhäute frei, desgl. behaarte Kopfhaut.

Therapie: Überall L. alum. ac.-Verband und intravenöse Injektionen von Acid. arsenicos. mit 1 *mg* beginnend täglich um 1 *mg* steigend.

Erlaubnis zur Excision verweigert.

17./XII. 1902. Status idem: Allgemeinbefinden ebenfalls unverändert gut. Intravenöse Injektionen wegen Suggilation von intramuskulären abgelöst (statt acid. jetzt natr. arsenicos). Lokale Therapie: im allgemeinen Umschläge mit Liq. Alum. acetic; nur auf dem linken Oberarm 3% Anästhesinöl, linker Unterarm: 10% Chrysarobin-Zinkpaste.

19./XII. 1902: Das Anästhesinöl tat dem Pat. außerordentlich wohl. Dagegen hat das Chrysarobin starke Dermatitis gemacht; auch hier jetzt Anästhesin. Sonst L. A. a. Die Tumoren auf dem Rücken scheinen etwas flacher zu werden.

30./XII. 1902: Chrysarobin. Dermatitis geheilt. Die Tumoren auf dem Rücken bedeutend abgeflacht. Dagegen sind einige Geschwülste auf dem linken Ober und dem rechten Unterarm deutlich prominenter geworden. Überall L. Alum. ac. Außerdem von heute ab jeden 3. Tag Bestrahlung des linken Armes mit X-Strahlen. As. jetzt 0·01 Tagesdosis wird fortgesetzt.

10./I. 1903: Injektionen trotz geringer Infiltrate fortgesetzt. Tumoren auf dem Rücken sämtlich fast vollständig abgeflacht. Auf der Brust sind einzelne Tumoren ebenfalls flacher geworden. Dagegen auf dem linken Oberarm scheinen einige an Prominenz und Umfang zugenommen zu haben. Auf dem rechten Oberschenkel sind dicht neben dem alten ein paar neue kleinere Tumoren aufgetreten. Subjektiv. Befinden gut, nur ab und zu mäßiges Jucken.

12./I. 1903: Schüttelfrost. Fieber (39·7°). Auf dem Rücken links oben scharf abgesetze Rötung und Schwellung der Haut, wenig schmerzhaft: Erysipel. Angeblich sind solche Attacken — Erysipel? — früher schon wieder holt aufgetreten, L. Al. ac.

Radiotherapie ausgesetzt (!).

13./I. 1903: Fieber fast auf 40° gestiegen. Allgemeinbefinden gut. Rötung und Schwellung, namentlich letztere bedeutend geringer, aber noch deutlich vorhanden und scharf begrenzt. Sonst Status idem.

15./I. 1903: Erysipel spurlos verschwunden. Tumoren auf dem Rücken sind auch an Umfang weiter zurückgegangen.

16./I. 1903: As. und Radiotherapie wieder aufgenommen.

21.—23./I. 1903: As. Injektionen wegen Schmerzen ausgesetzt. Die neu entstandenen Stellen auf dem rechten Oberschenkel sind größer und prominenter geworden.

Gegenüber dem Anfangsstadium zeigt das Bild jetzt folgende Veränderungen:

30./I. 1903: Die Tumoren auf dem Rücken sind als solche fast ganz verschwunden und es resistieren nur kaum merklich prominente und „ekzematöse" Partien. Auf Brust und Armen sind manche Stellen erhabener, manche im Gegenteil flacher geworden. Ein Wachstum in die Höhe ist mit Bestimmtheit an einigen circumscripten Tumoren auf dem linken Oberarm und dem rechten vorderen Achselhöhlenrand zu erkennen. An Extensität hat die Affektion nicht merklich zugenommen,

nur daß, wie schon erwähnt, auf dem rechten Oberschenkel einige Herde neu entstanden sind. Die anfangs nicht befallenen Regionen, namentlich Schleimhäute, sind auch fernerhin frei geblieben. Ein Einfluß der Radiotherapie ist nicht festzustellen, auch haben die bestrahlten Stellen nie Reaktion gezeigt. (5 Minuten Expositionszeit.)

Überall lagen den kranken Stellen Krusten auf, die offenbar vom Liq. Alum. ac. herrühren und sich ohne weiteres mit der Pinzette abheben lassen. Der Gesamteindruck ist entschieden der, daß die Affektion z. Zt. erheblich gebessert ist. Das subjektive Befinden läßt kaum zu wünschen übrig. Probeexcisionen wurden wiederholt verweigert.

Patient tritt gegen ärztlichen Rat gebessert aus.

In der verhältnismäßig kurzen Zeit, welche Patient im Krankenhause zubrachte, zeigte seine Erkrankung alle ihr zukommenden klinischen Charakteristika, schnelles Entstehen typischer Tumoren, schnelle Rückbildung vorhandener Knoten mit und ohne vorangegangenen Zerfall derselben etc. Die Diagnose war bei dem vorgeschrittenen Stadium unter Ausschluß aller differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Affektionen mit absoluter Sicherheit zu stellen. Was diesen Fall klinisch besonders interessant macht, ist das Versagen der in letzter Zeit mit Recht so ungemein lobend erwähnten Röntgentherapie. Es liegt das aber vielleicht daran, daß die Technik dieser Behandlungsweise noch nicht genügend bekannt war und gehandhabt wurde, da der Fall einer der ersten war, die bei uns überhaupt mit X-Strahlen behandelt wurden.

Fall V.

Die Anamnese und Krankengeschichte dieses typischen Falles können leider nur in spärlichen Fragmenten gegeben werden, da sie aus den Notizen des inzwischen verstorbenen Herrn Sanitätsrates Dr. H. zusammengestellt worden sind: die Krankengeschichte selbst konnte nicht mehr aufgefunden werden.

Der Patient kam im Jahre 1888 aus der Klinik des Herrn Dr. Veiel, Cannstatt, in die Behandlung des Herrn Sanitätsrates Dr. Herxheimer nach Frankfurt a. M, er war 67 Ihre alt und mit Ausnahme des Gesichtes fast universell erkrankt. Brust, Bauch und Rücken waren übersät mit zahlreichen, ziemlich flachen Tumoren weicher Konsistenz mit z. T. drüsiger Oberfläche; einige dieser Tumoren waren charakterisiert durch geblich verfärbte Zentren von erbsen- bis bohnengroßem Durchmesser (bis zu Kinderhandgröße), finden sich an den Beuge- und Streckseiten der Extremitäten, nur hier etwas spärlicher: einige der Tumoren am Stamm waren exkoriert und näßten.

Die Nägel waren stark brüchig.

Subjektive Beschwerden: Starkes Jucken.

Der Patient kam nach längerer Behandlung in der Privatklinik des Herrn Sanitätsrates Dr. Herxheimer ad exitum und später kamen

vom Sektionsmaterial mehrere Präparate in die Sammlung der Hautabteilung des städt. Krankenhauses, deren histologische Besprechung unter besonderem Abschnitte erfolgt.

Fall VI.

Der 46jährige Volksschullehrer H. aus D.-N. begab sich am 25. Mai 1899 in unsere Behandlung.

Anamnese: Vor ca. einem Jahre sei über dem Brustbein eine thalergroße, schuppende Stelle entstanden, die sich allmählich vergrößert habe. Er sei verheiratet, stets gesund gewesen, und in keiner Weise belastet. Als ev. ätiologisches Moment gibt H. an, er sei Bienenzüchter, arbeite stets mit offenem Hemde und sei oft von den Bienen auf die Brust gestochen worden. Z. Zt. werde er sehr durch Nässen, Jucken und der damit verbundenen Schlaflosigkeit belästigt und fühle sich sehr matt und arbeitsunlustig.

Status: Patient ist sehr abgemagert und anämisch. Brust- und Bauchhaut sind bis an den Nabel herunter verändert. Rechts in der Pektoral. major-Gegend sieht man rundliche, blaßrote, leicht schuppende Stellen, über dem Sternum näßt die tiefrote Haut und ist an einzelnen Stellen mit dünnen, leicht angetrockneten Krusten bedeckt. Zwischen rechter Achselhöhle und Mammilla ist ein nahezu handtellergroßer Kreis, dessen Zentrum mit kleinen trockenen Schuppen bedeckt ist, während die Ränder glatt, aber stark verdickt sind. Derartige veränderte rundliche Stellen, bei denen besonders die Ränder sich abheben, finden sich noch mehrfach an anderen Stellen, in der Größe eines 5 Markstückes. Über beiden Hüften, dem rechten Hypogastrium und in der Inguinalgegend erheben sich derb infiltrirte Partien, z. T. konfluiert, z. T. auch auf gesunder Unterlage isoliert, von runder oder länglich runder Form, mäßig rot und von trockener Oberfläche. Ungefähr auf der Mitte der Linie, die von r. Achsel zu r. Mammilla führt, erhebt sich in der Mitte des oben erwähnten handtellergroßen Infiltrats ein haselnußgroßer Knoten von derber Konsistenz, dessen Oberfläche warzenähnlich zerklüftet ist. In einer dreifingerbreiten Wellenlinie oberhalb und zu beiden Seiten des Nabels ist die Haut pigmentiert, sieht aber sonst normal aus. Achsel- und Cubitaldrüsen sind stark intumesziert.

Diagnose: Mycosis fungoides aller Stadien.

Therapie: $5^0/_0$ Tumenolzinkpaste. Arsen intern.

12./VI. 1899. Das zeitweilig geringere Nässen ist auf der Brust wieder stärker.

19./VI. 1899. In der linken Inguinalgegend erhebt sich auf einer bereits am 25. Mai vorhandenen infiltrierten Platte ein warziges Gebilde, in der Ausdehnung von $3^1/_2$—8 *cm* größtem Durchmesser.

10./VII. 1899. Keine wesentliche Veränderung, nur der Tumor ist größer, an der dicksten Stelle ca. 1 *cm*. Er ist zerklüftet, zeigt tiefe Nischen, aus denen sich ein übelriechendes, matschiges Sekret auf Druck

entleert. Arsentherapie verstärkt durch Übergang zu Natr. Arsen.-Injektionen (intramuskulär).

6./9. 1899. Die Injektionen werden gut vertragen. Keine wesentliche Besserung; Nässe zeitweilig stärker — 2% Resorcindunstumschläge, auch zu Umschlägen auf dem Tumor.

12./X. 1899. Nässen und Sekretion aus dem Tumor soll zuweilen geringer sein, doch ist das Allgemeinbefinden schlechter.

27./XII. 1899. Status idem. Jetzt Injektionen von Liq. Kal. arsen. 5 ad 20 Ap. bis = destill., täglich eine Pravazspritze.

4./II. 1900. Trotz fortgesetzter Steigerung der Arsendosen keine Besserung.

27./II. 1900. Patient begibt sich in die Heidelberger Klinik.

7./X. 1904. Dort soll er mit kakodyls. Natrium behandelt worden sei, kam ungebessert nach Hause und geriet, wie sein Arzt Herr Dr. Sch. in Mühlberg mitteilt, in die Hände eines Kurpfuschers, der ihn bis kurz vor seinem Ende 1901 erfolgten Tode behandelte. Die Affektion habe sich noch sehr ausgebreitet und habe kolossal genäßt, so daß die dicksten Verbände mehrmals täglich gewechselt werden mußten.

Fall VII (aus der Privatpraxis des Dr. Herxheimer):

Die Patientin kam am 25. Februar 1896 in die Behandlung des Dr. Herxheimer.

Anamnese: Pat. gibt an, daß sie mit Ausnahme der Kinderkrankheiten keine Krankheiten, spez. niemals eine Hautkrankheit gehabt habe. Seit einiger Zeit sei ganz unmerklich eine umschriebene Röte der Nase aufgetreten. Alle Familienmitglieder mit Ausnahme der Tochter, welche an Psoriasis behandelt wird, angeblich gesund.

Status: Pat. 42 Jahre alt, kräftige Frau mit heller gesunder Hautfarbe, Haar und Iris braun. Am linken Nasenflügel ist für den darübertastenden Finger eine erhabene Stelle wahrnehmbar, welche umschrieben und leicht gerötet ist und eine hartweiche Konsistenz hat. Die Form dieser Partie ist queroval und an den breitesten Stellen ca. 50 Pfg.-Stückgroß. Subjektive Beschwerden fehlen eigentlich ganz, vor allen Dingen bestand und besteht auch jetzt kein Jucken.

Diagnose: Es wurde die Diagnose Mycosis fungoides d'emblée gestellt und infolgedessen eine Arsenkur eingeleitet und zwar Acid. arsenicos. 0·25 zu 100 Pillen. Dieselbe Verordnung wird im März und April 1896 wiederholt. Im Mai trat plötzlich ein neuer Tumor auf und zwar auf der linken Wange. Auch dieser war leicht rot, oval von unten nach oben gestellt, ca. 3 *cm* lang und ca. 2 *cm* breit, von weicher Konsistenz. Der Tumor der Nase erscheint deutlich abgeflacht und an beiden Affektionen macht sich nunmehr ein leichter Juckreiz bemerkbar.

Therapie: Wiederum acid. arsenicos. zu 100 Pillen, ebenso im Juli d. J. Schon jetzt macht sich der Einfluß der Therapie auch auf

den später aufgetretenen Tumor geltend, derselbe erscheint ebenso wie der erste, deutlich abgeflacht.

Im August, September und Oktober werden wieder je 0·25 acid. arsen. zu 100 Pillen verordnet, darauf das As. für längere Zeit exponiert.

Im Januar 1897 stellt Patient, sich wieder ein und der damals aufgenommene Status besagt, daß die beiden Tumoren fast abgeheilt gewesen seien. Die Arsenkur wird von neuem eingeleitet.

Leider hat sich die Pat. von dieser Zeit an der Behandlung entzogen. Im Jahre 1899 hatte Dr. Herxheimer Gelegenheit, die Pat. noch einmal zu sehen und stellte fest, daß damals beide Tumoren vollständig abgeheilt waren.

Die Diagnose Mycosis fungoides, welche im Anfange der ärztlichen Beobachtung der Pat. keineswegs ganz sicher erschien, konnte im Laufe der weiteren Beobachtung der Pat. mit Bestimmtheit gestellt und aufrecht gehalten werden. In Betracht kam zunächst Lues, an welche man entschieden zu denken hatte; aber die Anamnese, welche keine Anhaltspunkte für eine frühere Infektion gab, sowie das Fehlen aller anderen Lues-Symptome, besonders aber das Aussehen der Affektion selbst, die hellrote Farbe und weiche Konsistenz ließen Lues als ausgeschlossen erscheinen. Ebensowenig lagen Anhaltspunkte vor, an einen tuberkulösen Prozeß zu denken; die Frau hereditär nicht belastet, ist selbst nie krank gewesen, hat nie Drüsenanschwellungen gehabt etc. und auch hier stimmt das Aussehen der Tumoren absolut nicht mit den tuberkulöser Wucherungen überein. Schließlich bliebe als differential-diagnostisch in Erwägung zu ziehen noch die Aktinomykose übrig. Auch diese dürfte auf Grund des Aussehens der vorliegenden Affektion, der weichen Konsistenz, die zu der Aktinomykose eigentümlichen brettharten Infiltration im direkten Gegensatz steht, ebenso wie die Farbe und die Entwicklung des pathologischen Prozesses auszuschließen sein. Was außer diesen Erwägungen nicht zum wenigsten zur Festigung der Diagnose beitrug, war die sichtliche Beeinflussung, welche der Arsenik auf die Affektion ausübte. Durch das Entgegenkommen der Pat. konnte Herr Dr. Herxheimer einer großen Zahl von Spezialkollegen den immerhin seltenen Fall zur Demonstration und Bestätigung der Diagnose vorstellen und in der Tat wurde dieselbe nach eingehender Prüfung der Anamnese und des Krankheitsverlaufs allgemein anerkannt.

Hier würden wir es mit einer Mycosis fung. d'emblée Bazin zu tun haben, da weder ein erythematöses, noch der Tumorbildung ein Infiltrations-Stadium vorausgegangen war.

Noch in Behandlung befinden sich zur Zeit die folgenden drei Fälle.

Fall VIII.

Fall 8. C. H., eine 22jährige Patientin, war bis zum Beginne ihres jetzigen Hautleidens bisher noch niemals ernstlich krank. Dasselbe

begann Anfang 1906. Damals bildeten sich, ohne äußere Veranlassung nässende Stellen, die sich bald durch Eintrocknen des Transsudates mit Krusten bedeckten, hauptsächlich an den Unterbauchpartien und der Vorderseite des Oberschenkels. Nebenbei bestand in der Umgebung der erkrankten Hautpartien mäßiges Hautjucken. Eine gegen die Affektion eingeleitete Salbenbehandlung führte keine Besserung herbei, es breitete sich im Gegenteil die Erkrankung auf weitere Bezirke (Kniebeugen, Hinterseite der Oberschenkel) aus, während das Jucken nachließ. Eine Rückbildung der größeren Plaques trat erst ein, als eine kombinierte Röntgen- und Arsenbehandlung eingeleitet wurde, welch letztere aber unterbrochen werden mußte, weil sich auf einigen Hautstellen Blasen bildeten. Zur Fortsetzung der Röntgenbehandlung wurde Patientin Anfang April 1906 dem Lichtheilinstitut der Hautkrankenstation überwiesen.

Status praesens: Gesund aussehendes und kräftig gebautes junges Mädchen. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt einen durchaus normalen Befund. Die Haut ist im ganzen ziemlich stark pigmentiert (Patientin hat tiefschwarze Haare). Auf dem Abdomen, vom Nabel abwärts, finden sich zahlreiche linsen- bis erbsengroße Effloreszenzen, welche das Niveau der Haut um 1—2 *mm* etwa überragen, zum Teil isoliert, zum Teil auch in Gruppen stehen und oberflächlich nässen. Die frischeren, kleineren Effloreszenzen sind rot und glänzend, die größeren auf der Oberfläche rauh und leicht grau verfärbt. Zwischen diesen Papeln und Plaques finden sich mehrere depigmentierte runde bis ovale Stellen von annähernd gleicher Größe und Form wie die ersteren, Gruppen von ähnlichen Knoten finden sich zu größeren zusammenhängenden Plaques agglomeriert noch auf der Innenseite beider Oberschenkel, hier durch den Schweiß etwas mehr mazeriert, ferner beiderseits in den Kniekehlen und in geringerer Anzahl auch in der Kreuzbeingegend. Blasenbildung ist nirgends mehr zu sehen. Auf den Oberschenkeln erreichen die Plaques fast Handtellergröße, im übrigen haben sie etwa den Umfang eines Markstückes. Die einzelnen Bildungen fühlen sich polsterartig an, an der Peripherie sind die krankhaften Veränderungen mehr ausgesprochen als im Zentrum.

Im Blute findet sich keine Vermehrung der Zahl der weißen Blutzellen. Ebenso ist keine Lymphdrüse tastbar.

Diagnose: Mycosis fungoides.

Therapie: Die intramuskulären Arseninjektionen und die Röntgenbestrahlungen werden in vorsichtiger Weise wieder begonnen. Patientin erhält täglich 1 *mg* Arsen und wird daneben zweimal wöchentlich mit halbweichen Röhren bestrahlt, und zwar zunächst in der Weise, daß jede der befallenen Hautstellen jedesmal 8 Minuten der 20 *cm* entfernten Röhre ausgesetzt ist. (Primärstrom 4 Ampere, 85 Volt.)

17. April: Die ersten beiden Bestrahlungen haben keine sichtbare Reaktion zur Folge gehabt. Es wird daher in der Dosis der Röntgenstrahlen gestiegen, in der Weise, daß die größeren Tumoren etwas länger

je 6 Minuten bestrahlt werden, während bei den kleineren Plaques die Bestrahlungszeit die gleiche bleibt.

24. April: Das Nässen der größeren Plaques hat bedeutend nachgelassen, sie haben an Umfang etwas zugenommen, sind aber im Zentrum in größerer Ausdehnung abgeheilt.

5. Mai: Da die bisherige Therapie ein weiteres deutliches Verschwinden der Effloreszenzen und niemals Reizerscheinungen auf der Haut ausgelöst hat, wird die Dosis der Strahlen durch Nähern der Röhre auf 15 *cm* Abstand gesteigert. Die ganze erkrankte Hautpartie ist in 8 einzelne Bezirke eingeteilt, die unter Abdeckung des übrigen Körpers nacheinander bestrahlt werden.

15. Mai: Die meisten der älteren Herde sind unter starker Hyperpigmentierung verschwunden, daneben sind aber andere frische, rote Knötchen von Linsengröße auf der Bauchhaut aufgetreten.

29. Mai: Die Röntgentherapie wird in der Weise geändert, das Patientin jetzt nur noch einmal wöchentlich, aber annähernd mit der doppelten Dosis bestrahlt wird. Entfernung der Röhre 10 *cm* und Dauer der Bestrahlung für jede Stelle 10 Minuten. Stets mittelweiche Röhre.

12. Juni: Auch unter dem neuen Modus fehlt jede Reizwirkung der Röntgenstrahlen auf die Haut, während die günstige Beeinflussung auf die Tumoren unverkennbar ist. Die Vorderseite der Oberschenkel ist bereits völlig frei, am Abdomen sind nur noch die während der Behandlung aufgetretenen Krusten sichtbar, am meisten resistent zeigen sich die Plaques an der Innenseite der Oberschenkel, wohin die Röntgenstrahlen augenscheinlich am schlechtesten hingeleitet werden können.

Das Allgemeinbefinden ist während der ganzen Zeitdauer der Röntgenbehandlung eigentlich ungestört gewesen, nur in der ersten Zeit, als die Tumoren noch in stärkerem Maß sezernierten, bestand ein lästiges Brennen auf den Hautstellen, was später mit der fortschreitenden Überhäutung auch mehr und mehr geschwunden ist.

Röntgen- und Arsenbehandlung sollen in derselben Weise noch weiter fortgesetzt werden.

Anmerkung beim Abschluß der Arbeit. Anfang November 1906. Sämtliche Tumoren sind jetzt unter starker Pigmentierung abgeheilt.

Fall IX.

Anamnese: Patientin, eine 50jährige Frau, entstammt einer gesunden Familie und weiß sich an keine früheren Krankheiten zu erinnern. Das jetzige Hautleiden begann vor etwa drei Jahren mit Jucken am rechten Arm. Die Haut blieb dabei äußerlich im wesentlichen unverändert, erst seit etwa einem halben Jahre zeigten sich auf ihr die roten, schuppenden und nässenden Stellen. Patientin begab sich deshalb in ärztliche Behandlung, die in innerlicher Darreichung von Arsen und in äußerer Applikation einer juckliudernden Salbe bestand. Nachdem beides

ungefähr seit 8 Wochen ohne wesentlichen Erfolg angewendet war, sollen jetzt außerdem noch Bestrahlungen mit Röntgenstrahlen versucht werden.

Status praesens: Magere, blasse weibliche Person mit schlaffer Muskulatur und geringem Fettpolster.

Lunge: Über der linken Spitze verschärftes Inspirieren und geringe Dämpfung.

Herz: leise, dumpfe Töne. Innere Organe o. B. Eine Blutuntersuchung wird von der außerordentlich ängstlichen Patientin, die nur mit Mühe unter die Röntgenröhre zu setzen ist, verweigert.

Haut: Im Gesicht fällt uns die starke Blässe und Schlaffheit der Haut auf. Am Stamm erscheint die Haut dagegen fast in ihrer ganzen Ausdehnung gerötet, infiltriert und mit weißlichen kleienartigen Schuppen bedeckt. Einzelne normale Hautstellen auf Brust und Rücken lassen erkennen, daß die Affektion durch Konfluenz einzelner Plaques entstanden ist; dies ergibt sich am deutlichsten aus der Gestalt der Grenzen der ganzen Erkrankung, welche vom Stamm auf Arme und Beine übergreift. Dort, auf dem Oberarm, resp. Oberschenkeln, begrenzt sich die Affektion mit girierten, scharf gegen die normale Haut abgesetzten Rändern, an denen die Erscheinungen der Infiltration, Rötung und Schuppung am deutlichsten ausgesprochen sind. Am Nacken, wo sich die Erkrankung nach oben hin gegen die gesunde Haut ebenfalls scharf abgrenzt, ist die Infiltration und Erhebung über das Niveau so deutlich, daß man von beginnender Tumorbildung reden könnte. Die Oberfläche der Randpartien zeigt ferner vergröberte Hautfelderung und zum Teil erodierte nässende Stellen.

Auf den Extremitäten finden sich zahlreiche Kratzspuren und besonders auf den Beugeseiten, an den Ellbogen und Kniekehlen, scharf begrenzte, gerötete und infiltrierte Vergröberung der Hautfelderung und kleienförmige Schuppen zeigende Plaques.

Diagnose: Mycosis fungoides (Stadium praemycoticum).

Therapie: Arsen. Teerglycerolatsalbe. Röntgenbestrahlungen.

Die Röntgenbehandlung wird in der Weise geplant, daß bei der Patientin wöchentlich einmal jede erkrankte Hautstelle bestrahlt werden soll und zwar mit einer mittelweichen Röhre je 15 Minuten lang aus einer Entfernung von 25—30 *cm*. Die Ausdehnung der Erkrankung bedingt die verhältnismäßig weite Entfernung der Röhre von der Haut, trotz der Einteilung des zu bestrahlenden Bezirkes in 8 Felder (rechte und linke Körperhälfte des oberen und unteren Teiles des Rumpfes, vorne und hinten).

Obwohl bei dieser Anordnung die erkrankte Haut nur eine geringe Dosis von Röntgenstrahlen erhält, ist die Beeinflussung zum Bessern doch eine auffallend deutliche. Bereits bei der zweiten Bestrahlung kann Patientin berichten, daß das lästigste Symptom ihres Leidens, das Jucken bedeutend nachgelassen habe, und im Verlauf der nächsten Wochen läßt auch die Infiltration und Rötung der Haut in erheblicher Weise nach. Trotz dieser evidenten Besserung kommt Patientin äußerst unregel-

mäßig zu den Bestrahlungen, so daß über den Ausgang der Krankheit weiter nichts berichtet werden kann.

Fall X.

Anamnese: Das Hautleiden der jetzt 46jährigen Patientin besteht angeblich seit $3\frac{1}{2}$ Jahren und ist von mehreren Ärzten bereits mit Salben, Tropfen und Seifen behandelt worden. Patientin klagt über starkes Jucken auf den befallenen Hautstellen, das sich, sobald sie an die Luft kommt, bis zum Gefühl des Brennens steigert.

Status praesens: 9./III. 1905: Blasse, mittelgroße Person in schlechtem Ernährungszustand. Fettpolster sehr gering. Muskulatur schlaff.

Innere Organe o. B.

Im Urin keine pathologischen Bestandteile.

Auf der Hautdecke finden sich mehrere bohnen- bis mehr als fünfmarkstückgroße, flache Tumoren von bläulich roter Farbe, die mit der Haut über ihrer Unterlage verschieblich sind. Sie sind $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ *cm* über das umgebende Niveau erhaben und auffallend weich, nur einer über dem rechten Auge fühlt sich hart an. Es sitzen die Knoten an folgenden Stellen: über beiden Augen, in der Gegend der Augenbrauen, welch letztere fast völlig fehlen, auf der Nase, etwa in ihrer Mitte und zu beiden Seiten der Nase in der Gegend der Nasobukal- und Nasolabialfalten; ferner in der Gegend der Mundwinkel, links zwischen Mundwinkel und Kieferrand, unter dem Kinn und schließlich noch 3 große z. T. konfluierte flache Knoten auf der rechten Nackenhälfte bis in die Nähe des rechten Ohres: die Haut über den Tumoren ist auffallend grob gefeldert und infiltriert, sodaß das Gesicht, zumal da die Augenbrauen, fehlen, den Eindruck der Facies leontina macht. Unter dem Kinn ist deutlich eine geschwollene Submentaldrüse zu fühlen. Unterhalb des linken Ellbogens findet sich eine fünfmarkstückgroße, vitiliginöse Hautstelle ohne sonstige Veränderungen. Oberhalb des linken Ellbogens eine ebenfalls vitiliginöse Plaque, auf der eine Anzahl etwa erbsengroßer Tubera von rötlicher Farbe sitzen. Die Infiltrate gehen hier von den Follikeln aus, die Haare fehlen.

Im übrigen keine Hautveränderungen.

Diagnose: Mycosis fungoides.

Therapie: Ungt. Glycerini. Natrium arsenicosum intramuskulär beginnend mit 0·002, steigend bis 0·01. Ferner Röntgenbestrahlung einer Stelle am Nacken täglich 5 Minuten.

14./III. Es ist eine sehr auffallende Veränderung eingetreten. Fast auf allen Knoten im Gesicht haben sich Pusteln und Borken gebildet. In dem Pustelinhalt Staphylokokken. Kultur: Staphylococcus pyogenes albus und aureus. Es handelt sich wohl um eine Sekundärinfektion durch Jucken und Kratzen. Die Knoten am linken Oberarm sind viel flacher geworden.

20./III. Die Pustelbildung ist noch stärker geworden. Zinkpastenverband. Die Knoten sind sämtlich flacher geworden.

20./III. Der mit Röntgenstrahlen behandelte Knoten am Nacken fühlt sich wesentlicher weicher und samtartiger an als die übrigen Tumoren, speziell als ein etwa erbsengroßer Nachbarknoten. Wiederum einige Pusteln und Krusten auf dem Knoten im Gesicht. Die Knötchen am Arm sind wieder sehr viel flacher geworden. Ein Knoten am Halse wird versuchsweise mit Ungt. cupri stearinici (10%) verbunden.

10./IV. Die Pusteln und Borken sind wieder geschwunden, der Zinkpastenverband kann daher heute wegbleiben. Das Cuprumstearinicum hat eine oberflächliche Erosion veranlaßt, aber keine Veränderung an den Mykosisknoten. Von heute ab wird eine Stelle links von der Nase mit Unguent. calcii linolici zweimal tägl. verbunden. Alle Knoten sind nunmehr flacher geworden, auch die festeren über dem rechten Auge. Insbesondere zeigt aber der mit Röntgenstrahlen behandelte Knoten am Nacken eine sehr bedeutende Besserung: Er hat sich in mehrere, kleinere flache Einzelknoten geteilt, zwischen denen schon normale Hautbrücken sich befinden.

Nachdem Patientin schon öfters in den letzten Tagen über Trockenheit im Halse geklagt hatte, ist sie heute erheblich heiser.

Therapie: Einblasen von Zinci. sozojodolic. täglich 1mal in den Larynx. Verminderung der As. Dosis.

30./IV. Alle Knoten sind wieder wesentlich flacher geworden. Ganz besonders ist aber der mit Röntgenstrahlen behandelte Tumor am Nacken fast nicht mehr erhaben, sondern ganz weich und fast vollkommen abgeheilt. Auch sein Nachbarknoten soll jetzt mit Röntgenstrahlen behandelt werden.

Seit dem 25./IV. ist wieder As. als Injektion bisher ohne Nebenwirkung gegeben worden. Ab und zu geringe Schmerzen in den Nates ohne Infiltratbildung. Teer-Jodtinktur.

5./V. Auch der neuerdings mit Röntgenstrahlen behandelte Knoten ist schon etwas flacher geworden seit der Bestrahlung.

12./V. Patientin will austreten. Sie hat im ganzen 0·522 Natr. arsenic. intramuskulär erhalten. Die Plaque am r. Oberarm besteht jetzt nur noch aus einem geringen Infiltrat von fast Handtellergröße, auf dem eine Anzahl Knötchen sitzen z. T. mehr rundlich, z. T. polygonal, teils weißlich, teils rötlich gefärbt. Die Hautfelderung ist im Gebiete der ganzen Plaque vergröbert. Die bestrahlte Stelle im Nacken ist nur noch in ihrem oberen äußeren Teile und da nur noch sehr wenig erhaben, von rötlicher Farbe und zum größten Teile nur noch sehr wenig infiltriert, stellenweise ist sie total, u. zw. mit Pigmentierung abgeheilt. Auch an der erst seit kurzem bestrahlten Stelle ist eine deutliche Abflachung zu sehen. Rings um die bestrahlte Partie ist in ziemlich weitem Umkreise eine erhebliche Überpigmentierung vorhanden. Alle Knoten im Gesicht sind deutlich abgeflacht und weniger stark infiltriert. Unter dem rechten Auge ist ein Tumor etwas härter geworden.

Patientin erhält zum außerklinischen Gebrauch Pillulae arsenicosi à 0·001, von denen sie dreimal täglich eine nehmen soll, äußerlich Ung. Glycerini. Außerdem soll sie poliklinisch weiter bestrahlt werden.

Patientin erscheint in der Folgezeit wöchentlich einmal zu Bestrahlungen, welche sich auf alle Tumoren erstrecken. Es wird jede einzelne der erkrankten Hautstellen aus einer Entfernung von 15—20 *cm* 10 Minuten lang den Strahlen einer mittelharten Röhre ausgesetzt. (Primärstrom 4 Amp. 85 Volt.) Bei dieser Dosierung ist eine langsame, aber sichere Heilung sämtlicher Tumoren zu konstatieren. Gleichzeitig stellt sich eine höchst auffallende punktförmige, an das Follikel gebundene Hyperpigmentierung auf den behandelten Hautpartien ein (Aswirkung?).

Gegenwärtig (August 1906) sind nirgends mehr Infiltrate in der Haut sicht- und fühlbar, auch die Pigmentierung ist diffuser geworden und deshalb weniger auffallend. Patientin kann daher als mindestens zur Zeit völlig geheilt gelten.

Histologie.

Fall II. Das Material, welches zur histologischen Untersuchung gelangte, ist z. T. in vivo exstirpiert (s. Krankengeschichte), z. T. post mortem ausgewählt und zwar sind vom letzteren:

1. ein frischer, unbehandelter und vom Röntgenlichte unbeeinflußter Tumor,

2. ein mit Röntgenlicht behandelter, bereits etwas zurückgegangener Tumor, und

3. eine Stelle, an welcher sich ein Tumor befunden hatte, der unter Röntgenlicht klinisch abgeheilt war, untersucht worden.

Wir beginnen mit der Beschreibung des unbehandelten Tumors. Färbung mit Haemotoxylin-Eosin, Polychrom. Methylenblau, Cresylechtviolett, Thionin.

Die Hornschicht besteht bei der Cresylechtviolettfärbung aus breiten, deutlich blaugefärbten Lamellen (saure Reaktion der Hautoberfläche), die reihenweise mit Körnchen besetzt sind. In der Tiefe ist die Lamellierung undeutlich durch die diffuse intensive Blaufärbung. Das Statum granulosum besteht aus 2—3 Zellschichten. Im Stratum spinosum ist nichts besonders bemerkenswertes, nur fällt in der basalen Zylinderzellenschicht die Pigmentierung auf, die ziemlich regelmäßig sich in, beziehungsweise um den Zellen befindet. An vielen Stellen ist die Epidermis beinahe auf die Hälfte ihres Volumens verschmälert. An manchen Stellen sieht man noch eine mehr

oder weniger breite Andeutung von Retezapfen, deren Zellen sich nicht anders verhalten wie die übrigen im Stratum spinosum.

Das Stratum papillare des Coriums weist auffallend zahlreiche meist rundliche und besonders große Pigmentschollen auf, die meist um die Zellen herum gelagert sind. Nach der Epidermis zu, in den oberen Schichten des Coriums, zeigen die Bindegewebsfasern bei der Cresylechtviolettfärbung einen bläulichen und grünen Ton, der, auch nach unten hin, soweit überhaupt in dem noch zu beschreibenden Infiltrat noch die Bindegewebsfasern hie und da erhalten sind, sichtbar ist. Dieser Farbenton ist deutlich von dem rosa- bis hellbläulichen Ton des übrigen Bindegewebes verschieden. Wir haben es hier offenbar mit einer, übrigens nicht so seltenen Degeneration des Bindegewebes zu tun. Ob es sich um eine hyaline Degeneration handelt, was uns das wahrscheinlichste ist, läßt sich nicht mehr entscheiden, weil das entnommene Material nicht mehr zur Karmin-, Fuchsin- und anderen Färbungen ausreichte.

Das Stratum subpapillare und das Stratum reticulatum ist der Sitz starker Zellinfiltrationen, welche an der Grenze zum Gesunden kleinherdförmig erscheinen, und hier deutlich vorwiegende Gruppierung um Gefäße und Drüsen aufweisen; die kleinen Herde bilden gegen den eigentlichen Tumor hin immer größere Zellhaufen, um sich schließlich nach unten hin in eine einzige große Zellmasse zu vereinigen.

Die genaue histologische Untersuchung ergibt, daß sich der Tumor aus verschiedenen Zellarten zusammensetzt.

Zweifellos sind typische Lymphocyten vorhanden, kleine Rundzellen mit intensiv gefärbtem Kerne und kleinem, meist gar nicht sichtbarem Protoplasmahofe. Um den Unterschied der Lymphocyten von später zu beschreibenden Zellen, welche den Lymphocyten ähnlich sehen können, denen wir aber eine für die Zusammensetzung der Mycosis fungoides Infiltrate spezifische Bedeutung beimessen möchten, außer jeden Zweifel zu setzen, wurden Kontrollpräparate verschiedenster Provenienz (von spitzen Kondylomen, Lupus vulgaris, verschiedenen Ulcera etc.) mit sicherem Lymphocytengehalte angefertigt und mit denselben Methoden für Kern- und Protoplasmafärbung, wie sie bei unseren Mykosis-Schnitten angewandt wurden, be-

handelt. Ein Unterschied zwischen den als Lymphocyten anzusprechenden Zellen der verschiedenen Präparate besteht in der Tat nicht.

Außer diesen Lymphocyten sind aber andere Zellen vorhanden, welche wir wohl als spezifisch für Mycosis fungoides ansprechen möchten, zumal sich das spezifische Infiltrat in sämtlichen uns vorliegenden Präparaten fast lediglich aus ihnen zusammensetzt. Diese Zellen zeigen sowohl in ihren Konturen als in ihrer Größe und Lagerung im Tumorgewebe eine große Verschiedenheit.

Es gibt massenhaft Zellen, welche in ihrer Größe ungefähr mit den obenerwähnten Lymphocyten übereinstimmen, was sie aber häufig von diesen unterscheidet, ist das deutliche Indenvordergrundtreten eines relativ großen Protoplasmaleibes, durch die Cresylechtviolettfärbung besonders gut zur Darstellung gebracht wird. Dieser Zelleib weist eine deutliche Netzzeichnung in den meisten Fällen auf mit einer zentrifugalen Anhäufung des tingierbaren Protoplasmas, so daß dasselbe etwa dem Eindruck verglichen werden kann, welchen ein schneeverwehtes Trottoir macht. Eine ähnliche Beschaffenheit des Protoplasmas ist uns schon seit vielen Jahren an den Epidermiszellen des spitzen Kondyloms bekannt und auch von Ehrmann bereits beschrieben wurden.

Diese Zellen haben offenbar zur Verwechslung mit Lymphocyten Veranlassung gegeben, besonders als man noch keine guten Methoden der Protoplasmafärbung kannte. Sie haben einen, meist aber mehrere Kerne, welche bald konzentrisch, bald randständig gelagert und oval polygonal am häufigsten rund sind, also die von Unna beschriebene Vielgestaltigkeit bestätigen.

Im allgemeinen darf man sagen, je größer der Kern und je mehr Kerne in der Zelle vorhanden sind, um so größer ist der Protoplasmaleib der Zelle. Auch die Form der Zellen unterliegt vielen Schwankungen, sie sind bald rund, bald oval, manchmal auch langgestreckt, so daß sie fast zylindrisch erscheinen. Außer diesen verhältnismäßig kleinen Zellen gibt es, mit den mannigfachsten Zwischenstufen an Größe, auch relativ sehr große Zellen, welche an epitheloide erinnern, welche sich

aber bezüglich der Formvariabilität und Kernlagerung ganz wie die kleinen verhalten, nur daß die Kerne nicht so gleichmäßig intensiv gefärbt sind; während sie oft tatsächlich genau so intensiv gefärbt erscheinen, sind sie manchmal auch auffallend blaß. Grade nun der Umstand, daß zweifellos Übergangsformen d. h. sowohl was die Größe der Zellen, als die Form der Kerne und Intensität der Tinktion angeht, vorhanden sind, bildet für uns mit eine wesentliche Stütze dafür, auch die kleinen Zellen als spezifische Zellen des Mykosis-Infiltrates, und nicht als Lymphocyten zu betrachten, ebensowenig wie wir sie einfach als epitheloide bezeichnen können, welche auch zweifellos vertreten sind.

Dazu kommt noch ein anderer Umstand. Die Kerne der kleineren Zellen sind intensiv gefärbt, so daß die feineren Kernbestandteile kaum sichtbar sind. Bei den größeren Kernen dagegen sind Körperchen und Chromatinnetze durchgehends deutlich zu sehen. Es kann sich bei den kleineren Kernen nur um zusammengedrängtes Chromatin handeln, nicht etwa um eine Differenz, die durch die Färbetechnik hervorgerufen ist.

Im Gegensatz zu Wolters und in Übereinstimmung mit Unna finden wir die Zellgrenzen, soweit nicht der Kern dieselben repräsentiert, wenig scharf konturiert. Wir stimmen auch darin mit Unna überein, daß wir nur ganz wenig Plasmazellen im Infiltrate konstatieren können.

An dieser Stelle wollen wir dem überaus häufigen und massenhaften Vorkommen von Riesenzellen, wie sie von Philippson, Ledermann, Jakobi, Wolters, Unna und anderen beschrieben sind, Erwähnung tun. Das Auftreten dieser Riesenzellen mit einem Kerngehalte bis zu 10 und noch mehr Kernen wechselte der Zahl nach, war aber manchmal so in den Vordergrund tretend, daß in einem einzigen Gesichtsfelde ein Dutzend und mehr gezählt werden konnten. Vorauszuschicken ist, daß derartige Riesenzellen, deren Kerne in einem gemeinsamen Protoplasmahofe liegen und die niemals zentrale Nekrose zeigten, welche also ihrem Aussehen nach nichts mit den Langhansschen Riesenzellen zu tun haben, nur in den Schnitten von frischen Tumoren gefunden wurden, dagegen in

den Präparaten, welche von einem klinisch abgeheilten Knoten stammten, überhaupt nicht vorkommen.

In den Präparaten des in vivo exstirpierten gestielten Tumors fiel uns außerdem eine höchst merkwürdige fleckweise Anordnung des Infiltrates auf, ein Befund, welchen Wolters bereits in einer kurzen Notiz erwähnt.

Außer den bisher beschriebenen Zellen finden sich schmale, langgestreckte, spindelförmige Bindegewebszellen. Die Bindegewebszüge sind stellenweise offenbar über normal stark ausgebildet; ob es sich hier um einen reaktiven oder um einen der Mycosis fungoides eingentümlichen Prozeß, bei der nach Ansicht mancher Autoren stets eine pathologische Vermehrung des Bindegewebes statthaben soll, handelt, möge dahingestellt bleiben.

Das elastische Gewebe (dargestellt durch die Weigertsche und die Unna-Taenzersche Färbung) ist im eigentlichen Tumorinfiltrate völlig zu Grunde gegangen, da wo das Infiltrat aus der Tiefe gegen das Epithel andrängt, ist der subepitheliale Faserkranz ebenfalls verschwunden, stellenweise noch durch spärliche Reste angedeutet.

Was den Gehalt der Tumoren an Blutgefäße betrifft, so fällt ein offenbarer Gefäßreichtum auf. Viele Gefäße sind endarteritisch verändert; oft sind sie ganz verödet und nur hier und da noch durch restierende elastische Fasern in ihren ursprünglichen Konturen angedeutet.

In sehr spärlichen Präparaten fanden sich typische Langhanssche Riesenzellen, meist in Haufen und 3 und 4 mit zentraler Nekrose und ständigen Kernen mitten im zelligen Infiltrate.

An manchen Stellen sieht man, wie das Mycosisinfiltrat die Schweißdrüsen umfaßt und zur Wucherung des Epithels der Schweißdrüsengänge veranlaßt hat. Immerhin sind die Schweißdrüsengänge mancherorts so spärlich, daß man den Untergang einesteils derselben annehmen muß. Aber auch an den stehen gebliebenen Gängen zeigen sich im Schnitt wesentliche Veränderungen: Von den Epithelien sind meist nur noch die Zellmembranen vorhanden, Protoplasma und namentlich die Kerne sind nicht mehr sichtbar. Das Lumen dieser Schweiß-

drüsengänge ist dagegen mehr oder weniger ausgestopft mit spezifischen Mycosiszellen in verschiedener Größe und Gestalt und verschieden intensiv gefärbt.

Wir kommen nunmehr zur Beschreibung der Befunde, die wir an dem mit Röntgenstrahlen behandelten Tumor feststellen konnten und zwar zunächst bei dem kürzere Zeit (5malige Bestrahlung 10 Min. — 20 *cm* Abstand, mittelweiche Röhre) hindurch bestrahlten.

An den Schnitten der so behandelten Haut fehlt die Epidermis über den wenigen noch deutlich erhaltenen Papillen. Am Rande des Coriums haben sich Häufchenkokken, Diplokokken und Streptokokken in großer Zahl angesiedelt.

Das Corium ist in ein diffuses Infiltrat verwandelt, in welchem die Mycosiszellen zum Teil, die Bindegewebszellen vielerorts ihre Tinktionsfähigkeit eingebüßt haben. An manchen Orten sind Unnasche Plasmazellen vorhanden, das ganze Infiltrat ist durchsetzt von einer großen Zahl polynukleärer Leukocyten. In der Tiefe sind die Bindegewebsfasern und Zellen gut färbbar erhalten. Die Gefäße scheinen etwas reichlicher geworden zu sein. Von der grünblauen Färbung der Bindegewebsfasern ist nichts mehr vorhanden. An der Stelle der Schweißdrüsengänge finden sich kaum blau und nur ganz diffus färbbare Konglomerate, aus welchen sich hie und da eine Mycosiszelle abhebt. In der oberen Schicht des Coriums ferner finden sich jetzt Zellen mit größerem Kern, der umgeben ist von mehr oder weniger regelmäßig gekörntem Protoplasma, das denselben Farbenton wie der Kern angenommen hat. Dieser Farbenton ist der gleiche, ob der Kern intensiv gefärbt ist wie das Protoplasma oder umgekehrt.

Bei dem längere Zeit hindurch (10malig. Bestrahlung 10 Min. 20 *cm* Abstand, mittelweiche Röhre) dem Röntgenlicht ausgesetzten Tumor finden sich unter der Hornschicht, deren Lamellen noch deutlich und intensiv blau gefärbt sind, und manchmal auch zwischen den Lamellen der Hornschicht reichliche Ansammlungen von polynukleären Leukocyten, die ganze Hornschicht durchsetzend, hie und da aber auch durch Hornlamellen in sich abgeschlossen (trockene Abszesse). Von der übrigen Epidermis sind nur an manchen Stellen einreihige Zelllagen

vorhanden, die senkrechte, parallele, spitzausgehende, oval den früheren Papillen entsprechende Ausläufer in das Corium senden. Dazwischen sind an der Stelle der früheren breiten Retezapfen noch einzelne Epithelinseln vorhanden. Überall, wo früher normalerweise sich Epithel befand, fällt jetzt eine reichliche Bildung von Gefäßen auf, die meist sich als Blutgefäße durch ihren Inhalt (blaugefärbte Erythrocyten) dokumentieren. An den Seitenteilen der Schnitte sind die Epithelzellen in größerer Anzahl erhalten, jedoch wirr durcheinander geworfen. An den Epithelien selbst ist im Protoplasma die Zeichnung der Netze vielfach noch undeutlich vorhanden — manchmal ist das Protoplasma nur durch einen rosa Farbenton angedeutet — an anderen Stellen sind die Netze sehr weitmaschig, wohl durch Ödem aufgetrieben. Der ganze restierende Teil der Epidermis ist vielfach mit polynukleären Leukocyten durchsetzt. Im übrigen zeigt das Bindegewebe an vielen Einzelfasern den vorher beschriebenen blaugrünen Farbenton.

Die Schweißdrüsen erscheinen normal. In dem Statum reticulare des Coriums zwischen dem Epidermisrest und den Schweißdrüsen befinden sich viele über die Norm erweiterte und viele kleine Blutgefäße mit blaugefärbten Erythrocyten. Die Endothelien der Gefäße erscheinen durchweg intakt. Auch die Bindegewebszellen, die an vielen Stellen normal erscheinen, zeigen an anderen eine Verbreiterung der Netzmaschen ihres Protoplasmas. Eigentliche Tumorzellen sind nur spärlich vorhanden, überhaupt sind die tieferen Schichten des Coriums normal.

An dem durch die Röntgenbehandlung klinisch zur Heilung gebrachten Hautstücke ist die Hornschicht in deutlich blaugefärbten Lamellen wiederum vorhanden. Das Rete Malpighi ist sehr schmal und weist stellenweise nur 1—2 Zellenreihen auf, welch letzteren an den schmalsten Stellen keine palisendenförmige Gestalt mehr besitzen, sondern deren Kerne plattgedrückt und der Hornschicht parallel verlaufend erscheinen. An anderen Stellen ist sie etwas breiter und weist Palisadenzellen auf. An wieder anderen Stellen fehlen die letzteren oder haben ihre Gestalt verloren. Das ganze Rete Malpighi ist durchsetzt

von massenhaften Pigmentschollen, Körnchen und Streifen. Diese Pigmentanhäufungen finden sich auch noch in dem unter der Epidermis gelegenen Teile des Coriums. Weiter unten sieht man um große Blutgefäße herum einzelne Herde von Lymphocyten, durchsetzt mit Zellen, welche die Charaktere der vorher beschriebenen Mycosiszellen aufweisen, denen insbesondere die Vielgestaltigkeit und die undeutliche Zellkontur zukommen. Bei den kleineren kommt dazu die intensive Tinktion der Kerne.

Ein Streifen zelliger Infiltration befindet sich auch direkt unter der Epidermis. Diese Zellen liegen entlang der Blutgefäße oder aber unabhängig von diesen in unregelmäßiger Anordnung. Sie setzen sich zusammen aus endothelähnlichen Zellen, Lymphocyten und Unnaschen Plasmazellen, hier und da ist auch eine Mastzelle vorhanden. Auch hier findet sich die blaugrüne Verfärbung vieler Bindegewebsstreifen. Einige Gefäße zeigen eine deutliche Verdickung ihrer Wände. Zwischen den Schweißdrüsenepithelien liegen eingesprengt eine größere Zahl einkerniger intensiv gefärbter Zellen, die sich von den früher beschriebenen Mykosiszellen nicht unterscheiden lassen, ab und zu sind auch hier Mastzellen vorhanden und eine größere Zahl Lymphocyten.

Resümee.

Wir haben im vorliegenden Falle ein allmähliches Eindringen des spezifischen Mykosisinfiltrates in die Haut von den unteren Schichten des Coriums her feststellen können. Wir waren in der Lage, auch die kleinen einkernigen Mycosiszellen histologisch als spezifische Gebilde zu erkennen und sie von den Lymphocyten zu unterscheiden. Unnasche Plasma- und Ehrlichsche Mastzellen sind in Übereinstimmung mit den Befunden früherer Untersucher in den Infiltraten nur spärlich vorhanden. Im weiteren Fortschreiten der Erkrankung vereinigen sich die kleineren Infiltrate zu größeren, einen großen Teil des Coriums einnehmenden. Die Gefäße sind vielfach endarteriitisch verändert. Das Bindegewebe unterliegt im Bereich der Erkrankung einer eigenartigen (hyalinen?) Degene-

ration. Die Schweißdrüsen werden von den Tumormassen ummauert, ausgefüllt und ihre Epithelien verändert, z. T. zerstört.

Nach kürzerer Bestrahlung zeigen sich wesentliche Veränderungen. Die Entzündung mit Abstoßung der Epidermis und Durchsetzung des ganzen Gewebes mit polynukleären Leukocyten dürfte wohl als Röntgenwirkung aufzufassen sein. Diese hat ihrerseits ein teilweises Schwinden der Mykosiszellen veranlaßt. Ebenso ein Verschwinden der eigenartigen Veränderungen im Bindegewebe.

Anders war das Bild nach längerer Bestrahlung. Hier ist die Epidermis in beginnender Regeneration begriffen. Das histologische Bild wird beherrscht von einer großen Zahl neugebildeter Blutgefäße, die sich zwischen die dünnen säulenartigen Epidermiszapfen hineingeschoben haben. Die Tumorzellen sind bereits bis auf spärliche Reste verschwunden, die Schweißdrüsen sind normal, dagegen weist das Bindegewebe die eigenartige Degeneration auf. Wie man sieht, hat hier also die Röntgenwirkung eine fast völlige Zerstörung des pathologischen Elementes zur Folge gehabt.

Eine Konsolidation der Epidermis, freilich mit Verstrichensein des Retezapfen, ist bei dem klinisch geheilten Hautstücke festzustellen. Wichtig und interessant ist hierbei, daß trotzdem makroskopisch die Hautstelle sich von der Umgebung nur durch ihren größeren Pigmentgehalt — entsprechend dem mikroskopischen Bilde — unterschied, hier im mikroskopischen Bild noch, wenn auch vereinzelte Mykosiszellen sich vorfanden, jedenfalls eine Warnung, die Röntgenbehandlung nicht zu früh zu sistieren, sondern auch nach der klinischen Heilung eine Zeitlang fortzusetzen. Auch das Bindegewebe zeigt noch nicht vollkommen normale Verhältnisse.

Aus dem gesagten ergibt sich die wichtige Tatsache, daß die Röntgenstrahlen als ein spezifisches Heilmittel gegen die Mykosis zu betrachten sind und es ist histologisch erwiesen, daß sie allmählich die spezifischen Elemente der Krankheit zu zerstören im stande sind.

Fall III. Die mit Bismarckbraun und Methylenblau gefärbten Präparate zeigten bei grober Vergrößerung, daß die Epitheldecke im ganzen erhalten ist; nur an den Stellen der

stärksten Infiltration ist die Hornschicht teils ganz verschwunden, teils verdünnt, dafür aber das Rete Malpighii offenbar verbreitert, während die Papillen verbreitert und stark abgeflacht sind. Das Infiltrat selbst findet sich ausschließlich im Corium und durchsetzt dessen ganze Dicke bis in das Unterhautzellgewebe, ist aber besonders stark um Gefäße und Drüsen entwickelt.

Bei starker Vergrößerung erkennt man im Infiltrate außer Bindegewebszellen zwei verschiedene deutlich charakterisierte Zellarten. Die einen sind rund mit relativ kleinen, oft überhaupt nicht sichtbaren Protoplasmahofe und durchweg einem, zentral gelegenen runden Kern; sie entsprechen ihrem Aussehen nach durchaus typischen Lymphocyten. Außer diesen Lymphocyten finden sich aber massenhaft andere Zellen, welche vornehmlich das Infiltrat bilden. Diese Zellen sind in ihrem Aussehen nach Größe, Kerngehalt, Tinktion sehr verschieden. Es sind kleine, lymphocytenähnliche Zellen vorhanden mit den verschiedensten Übergangsformen zu 3- und mehrfach größeren Zellen, deren Charakteristikum darin zu bestehen scheint, daß bei ihnen die Kerne sich verschieden intensiv färben, denn während derselbe bei den kleinen, lymphocytenähnlichen Zellen durchweg intensiv tingiert ist, erscheint er bei den letzteren bald mehr, bald weniger blaß, bald auch tief dunkel gefärbt. Auch hier glauben wir die Zellgattung von den Lymphocyten einer- und epitheloiden Zellen andererseits abgrenzen zu sollen und sie als Zellen bezeichnen zu sollen, die dem Mykosis-Infiltrate vielleicht spezifisch eigentümlich sind.

Eine besonders starke Proliferation der bindegewebigen Bestandteile des Coriums ließ sich nicht feststellen.

Auch in diesen Präparaten wurden vereinzelte typische Langenhanssche Riesenzellen mit randständigen Kernen und zentraler Nekrose gefunden, und zwar lagen dieselben in Haufen zu 3 oder 4 zusammen. Dagegen fanden sich die unter dem vorigen Falle beschriebenen Riesenzellen in diesen Schnitten nicht.

Plasmazellen wurden gar nicht konstatiert; vielleicht liegt das aber daran, daß die Methoden der Plasmafärbung zur

Zeit der Anfertigung unserer Präparate (1888) noch nicht ausreichten, um dieselben zur Darstellung zu bringen.

Diesem Falle möchten wir eine kurze Besprechung der histologischen Befunde des Falles I anschließen.

Fall I. Das Material, welches histologisch untersucht wurde, entstammt einer erythematösen Stelle am Oberschenkel, welche mit Einwilligung des Patienten bald nach seiner Aufnahme in das Krankenhaus excidiert wurde.

Härtung in Alkohol steigender Konzentration, Einbettung in Paraffin.

Die Kernfärbung mit Hämatoxylin-Eosin ergab, daß die Epidermis normal, an manchen Stellen ganz wenig verdickt ist. Papillen normal hoch. In der Subpapillarschicht findet sich ein Infiltrat, fast ausschließlich auf dieselbe beschränkt; wo es doch in den tieferen Schichten des Coriums angetroffen wird, ist es stets um Haarbälge und Schweißdrüsen lokalisiert.

Die Protoplasmafärbung mit Kresylechtviolett, Polychromen-Methylenblau, Thionin zeigte bei starker Vergrößerung, daß das Infiltrat vornehmlich aus einkernigen Lymphocyten besteht. Außer ihnen finden sich aber wiederum spezifische Zellen in den verschiedensten Entwicklungsstadien, von kleinen bis großblasigen epitheloiden, nur ist zu bemerken, daß in diesen Präparaten die von uns als spezifisch angesprochenen Zellen den Lymphocyten gegenüber relativ selten sind, und nicht beinahe ausschließlich das Infiltrat bilden, wie wir es beim Falle II konstatieren. In spärlicher Zahl wurden auch Riesenzellen gefunden. Unnasche Plasma-, Ehrlichsche Mast- oder Langhanssche Riesenzellen wurden in keinem Präparat gefunden.

Bei der Färbung der elastischen Fasern nach Unna-Taenzer & Weigert ergibt sich, daß das elastische Fasernnetz überall völlig intakt ist. Die Lymphkapillaren sind erweitert und es besteht ziemlich starkes Ödem.

Therapie.

Das Kapitel der Therapie war lange Zeit hindurch das unerfreulichste in der Lehre von dieser Krankheit. Zahllose Mittel und Salben waren empfohlen worden und sind

wieder verlassen worden, nur der Arsenik erfreute sich allgemeiner Anwendung, wenn auch sichere Erfolge von diesem launenhaften Mittel nicht erwartet werden konnten. Auch chirurgische Maßnahmen — Excision der einzelnen Tumoren — erwiesen sich als ein trügerisches Mittel, da in der Operationswunde das Auftreten von Rezidiven z. B. in dem einem Falle von Riecke, beobachtet wurden.

Die Resignation über die Machtlosigkeit unserer therapeutischen Bestrahlungen bei der Mycosis fungoides ist nun gewichen, seitdem die Röntgenstrahlen zur Behandlung dieser Krankheit angewandt worden sind. Seitdem sie zuerst von amerikanischer Seite empfohlen wurden, ist ihre günstige Wirkung in einer großen Zahl von Publikationen bestätigt worden, und zwar zeigt sich diese günstige Wirkung in gleicher Weise an den objektiven wie an den subjektiven Erscheinungen der Krankheit.

Es verschwindet oft prompt der Juckreiz, der das quälendste und die Patienten aufreibendste Symptom der Krankheit ist. Gleichzeitig bringen die Röntgenstrahlen aber auch die Tumoren zum Schwinden, indem sie die Zellen, aus denen sich diese zusammensetzen, in elektiver Weise zerstören. Manche sehen in dieser Wirkung eine Analogie zu der, die die X-Strahlen auf den leukämischen Milztumoren haben, und glauben hierin (Leredde) einen Beweis für die leukämische Natur der Mycosis fungoides gefunden zu haben.

Wenn diese heilende Wirkung der Röntgenstrahlen in unseren zuerst behandelten Fällen nicht so eklatant in Erscheinung getreten ist, wie in den letzten, so mag das an der damals noch unausgebildeten Technik gelegen haben, oder, wie im Fall II, an dem Umstand, daß die Röntgenbehandlung offenbar zu spät eingesetzt hat, um noch heilend zu wirken. Im Gegensatze hierzu zeigt sich an den drei letzten, von Anfang an und energisch mit Röntgenstrahlen behandelten Fällen aufs deutlichste der Erfolg dieser Therapie: die Tumoren schwanden unter Hinterlassung pigmentierter Stellen schon nach wenigen Bestrahlungen und nur die große Ausdehnung des Prozesses und das Auftreten neuer Effloreszenzen während der Behandlung zog diese in die Länge. Der letztere Umstand,

daß sich trotz der Anwendung der X-Strahlen dennoch neue Tumoren bilden können, ist ja geeignet, die Aussichten auf eine bleibende Dauerheilung herabzustimmen, aber jedenfalls haben wir jetzt in den Röntgenstrahlen ein Mittel zur Hand, mit dem wir jederzeit die Symptome der Mycosis fungoides bekämpfen können.

Bei der Anwendung der Röntgenstrahlen ist nun in erster Linie darauf zu sehen, daß sie auf alle erkrankten Hautpartien in gleichem Maße einwirken. Wir gebrauchen zur Behandlung der Mycosis fungoides etwas härtere Strahlen als wie bei den Hautcarcinomen, bei denen wir weiche Röhren verwenden, um eine der Lokalisation des Prozesses entsprechende größere Tiefeneinwirkung zu haben.

Bei solchen Fällen, die so ausgedehnt sind wie unser Fall IX, bei dem fast die gesamte Körperoberfläche mit Ausnahme des Gesichtes befallen ist, kann es schwierig sein, die Strahlen in genügender Dosis auf jede erkrankte Hautstelle hinzuleiten. Man muß dann den Röhrenabstand ziemlich groß nehmen und entsprechend länger bestrahlen. In dem bezeichneten Fall z. B. hatten wir den Körper in 8 Felder eingeteilt (je eins rechts und links, vorn und hinten, oben und unten) und bestrahlten jedes aus einen Abstand von 20—25 *cm* 15 Minuten lang, einmal wöchentlich. In zwei Sitzungen von je einer Stunde war damit jede erkrankte Stelle einmal bestrahlt. Die Dosis scheint gering im Vergleich zu denen, die wir bei Carcinomen, Bubonen usw. therapeutisch verwenden und genügte doch, um in überraschend kurzer Zeit die Infiltrate der Cutis und das unerträgliche Jucken zum Schwinden zu bringen.

Bei den Fällen, bei denen es sich nicht um diffuse juckende Infiltrate, sondern um distinkte Tumoren handelt, werden natürlich nur diese letzteren unter Abdeckung der gesunden Haut nach genauer Einstellung der Röhre bestrahlt.

Während der Röntgenbehandlung haben wir stets As weiter gegeben, und wir glauben, daß gerade durch diese Kombination der inneren und äußeren Behandlung die oft überraschend schnellen Heilresultate zustande kommen, wie das für die malignen Lymphome schon von Ewald angenommen wird.

Wenn auch noch nicht Erfahrungen über die Dauererfolge der kombinierten Arsen-Rentgentherapie vorliegen, kann man doch sagen, daß dieselbe einen großen Fortschritt in der Behandlung dieser Krankheit bedeutet. Wir können dahin resummieren, daß wir jetzt eine Behandlungsweise der Mycosis fungoides kennen, die, rechtzeitig angewandt, oft heilend und das Umsichgreifen des Prozesses kupierend wirkt und die gestattet, eine bedeutend günstigere Prognose zu stellen, als das bisher möglich war.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IX u. X.

Fig. 1. Fall II. Unbestrahlter Tumor. Vergrößerung 70 : 1. Obj. 3, Ocul. II, Leitz. Irisblende 7, Expositionszeit $2^1/_2$ Minuten.

Fig. 2. Derselbe Fall. 5mal bestrahlte erkrankte Hautstelle. Ölimmersion $^1/_{12}$, Ocul. II, Leitz. Vergrößerung 650 : 1. Irisblende 5. Expositionszeit 8 Minuten.

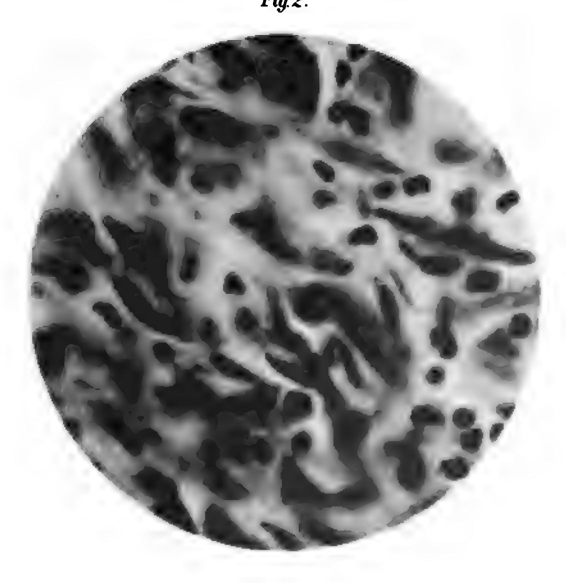
Fig. 3. Derselbe Fall. 10mal bestrahlte Stelle. Obj. 6, Ocul. II, Leitz. Vergrößerung 300 : 1. Irisblende 7. Expositionszeit $2^1/_2$ Minuten.

Fig. 4. Derselbe Fall. Durch Röntgenbestrahlung klinisch abgeheilte Hautstelle. Obj. 6, Ocul. II, Leitz. Vergrößerung 300 : 1. Irisblende 7. Expositionszeit $2^1/_2$ Minuten.

Fig. 1.



Fig. 2.



Herxheimer u. Hübner: Mycosis fungoides.

k.u.k.Hoflithogr. A. Haase Prag

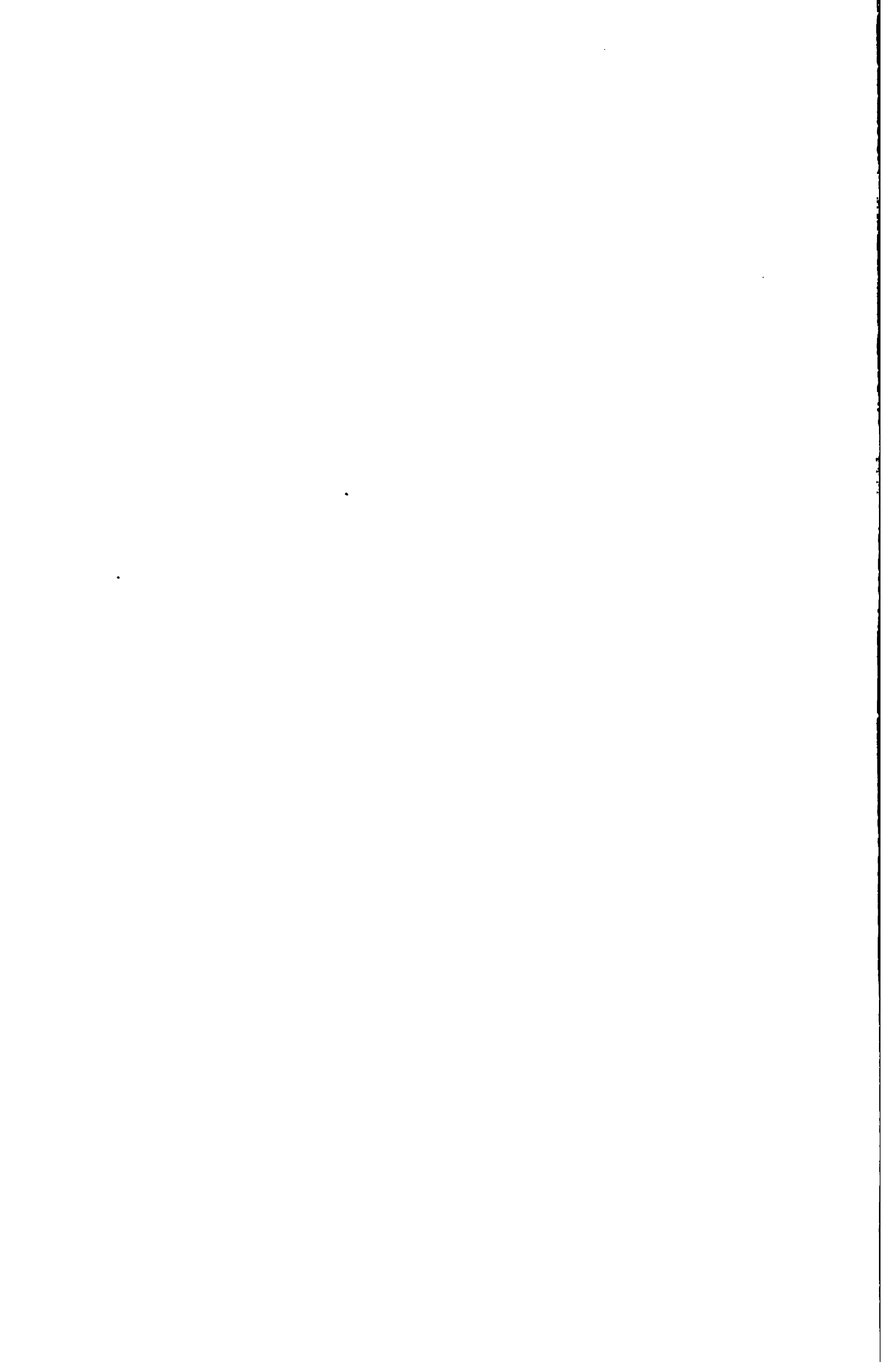
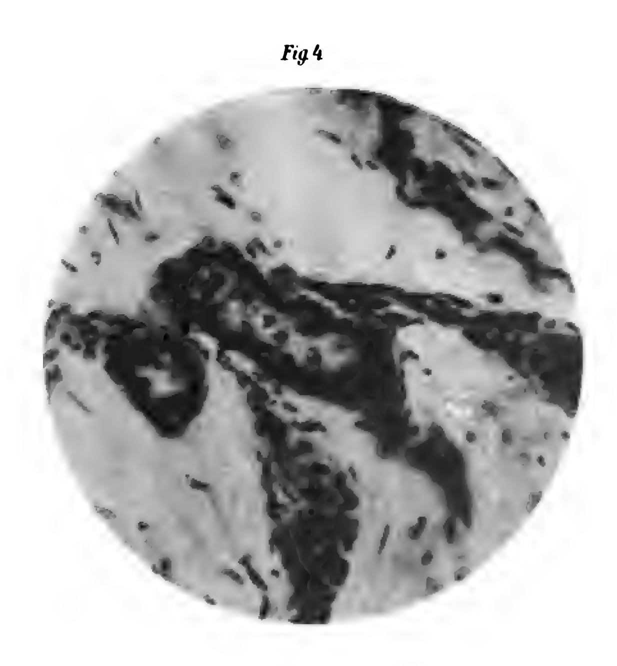


Fig. 3

Fig. 4



Herxheimer u. Hübner: Mycosis fungoides.



Ein Fall von Porokeratosis (Mibelli).

Von

Priv.-Doz. **J. Himmel**
in Kasan.

In dem Zeitraum der 13 Jahre, welche verflossen sind seit dem Erscheinen der ersten Arbeit Mibellis unter dem Titel „Porokeratosis" und der darauf folgenden Arbeit Respighis, welche eine mit der ersten übereinstimmende Beschreibung der Dermatose gab, hat sich in der ausländischen Literatur eine genügende Anzahl von Fällen angesammelt (über 40 völlig authentischer, wie Mibelli selbst angibt), welche ein klares pathologisches Bild der Haut bei der angegebenen Erkrankung, sowohl in klinischer als auch histologischer Richtung, geben.

Obgleich nun die klassisch ausführliche Beschreibung der oben genannten Dermatose, welche durch die ersten Autoren (Mibelli und Respighi) und die nachfolgenden (Joseph und andere) geliefert worden, uns ein klares Bild derselben sowohl in klinischer als auch in histologischer Hinsicht gibt, so wird dennoch bei einigen Autoren nicht selten die Neigung beobachtet, bei ihren Berichten in wissenschaftlichen Sitzungen sowohl, als auch in wissenschaftlichen Traktaten unter dem Namen „Porokeratosis" Erkrankungen zu beschreiben, welche nur einige Ähnlichkeit mit derselben haben (Larrode, Heller und viele andere), oder aber diese selbständige Erkrankungsform mit bereits bekannten Dermatosen zu vereinen (wie z. B. Du Castel und Lenglet — mit Lichen planus annulatus — Majocchi hält sie für eine Abart von Ichthyosis), oder,

endlich den Schwerpunkt des histologischen Bildes der Dermatose, entgegen der ursprünglichen Beschreibung, von dem Epithel (Mibelli und andere) auf das Bindegewebe der Haut zu übertragen (Mario Truffi).

In der russischen Literatur ist wahrscheinlich noch kein einziger Fall von Porokeratosis beschrieben worden und dieses gibt mir ein gewisses Recht, einen nach meiner Meinung unzweifelhaften Fall dieser selten vorkommenden Dermatose zu beschreiben.

Die Beschreibung dieses Falles wird infolge einiger nicht von mir abhängigen Umstände, an vielen Defekten leiden, deren Ursache weiter unten ersichtlich sein wird.

Am 18. Dezember 1897 wurde in die therapeutische Abteilung des Landschaft-Krankenhauses zu Kasan ein Bauer aus dem Podolskyschen Kreise, seiner Profession nach Zuschneider, Fedor Balschew, 88 Jahre alt, verheiratet, des Lesens und Schreibens kundig eingebracht. In der Krankenliste (ich führe hier absichtlich alle Nachrichten über den Kranken genau an) war angemerkt, daß der Patient bei der Aufnahme recht schwach war (die Erkrankung hatte eine Woche zuvor begonnen).

Anfänglich hatte der Patient Schmerzen im Leibe und Durchfall, darauf hörte der Durchfall auf und es traten Übelkeit und Erbrechen ein. Bald darauf nahmen die Erbrechungsmassen den Charakter von Exkrementen an. Während seines Aufenthaltes im Krankenhause erbrach er Kotmassen in recht bedeutender Menge.

Es wurde Dyspnoe beobachtet, die Atmung war oberflächlich und häufig. Der Puls beschleunigt und leicht deprimierbar. Die Herztöne waren rein.

Die Zunge war belegt mit einem schmutzig weißen Auflag; der Leib im Umfang vergrößert; in der Ileocoecal-Gegend war beim Auskultieren ein dumpfer Ton erhalten, welcher auf der L. mediana in einen tympanischen überging: die ganze linke Hälfte des Leibes gab ebenfalls einen tympanischen Ton. Beim Palpieren war die Schmerzhaftigkeit des Leibes nicht groß und stärker in dem unteren Teile ausgedrückt.

Die Haut war (nach der Beschreibung des Chefs der therapeutischen Abteilung) blaß; die Schleimhäute cyanotisch. Der Patient war wohlgenährt; die subkutane Fettschicht war recht stark entwickelt. Auf der Haut des Leibes, gleich unter dem Nabel, war ein papulöser Ausschlag vorhanden in Form von erhöhten Plättchen mit einer Vertiefung in der Mitte, die dunkler als die Hautfärbung war. (Es war ersichtlich, daß der Therapeut, indem er nur den Krankheitsprozeß in der Leibeshöhle untersuchte, auf die übrigen Teile der Hautfläche keine Aufmerksamkeit richtete.) An demselben Tage ward der Kranke von dem Professor der Chirurgie Dr. Praksin besichtigt; die Diagnose lautete auf Peritonitis

perforativa. Es wurde eine Operation vorgeschlagen, welche auch an demselben Tage gegen Abend zur Ausführung kam. Nach den Mitteilungen der Krankengeschichte vom Assistenten des Prof. Praksin wurde der Operationsschnitt auf der mittleren Linie des Bauches in einer Länge von 90 *cm* gemacht. Die Oberfläche der Eingeweide war trübe, stellenweise mit einem fibrinösen Anflug bedeckt; an einigen Stellen waren die Darmschlingen zusammengeklebt. Auf der serösen Hülle waren weißliche, scharf begrenzte Flecke zu sehen. Stellenweise war auf diesen Flecken eine sichtliche Neigung zur Abstoßung der serösen Decke zu bemerken. Bei der Untersuchung der rechtsliegenden Darmschlingen wurde eine Perforation des Dünndarms konstatiert in der Größe eines Nadelkopfes; an dieser Stelle erwiesen sich Kotmassen in der Bauchhöhle. Die perforierte Schlinge ward in den Bauchschnitt unter dem Nabel durchgeführt, ihr Mesenterium an den Rand der Wunde genäht. Der Darm ward zur Hälfte durchschnitten und in beide Enden desselben durch Nähte gefestigte Drainagen eingeführt. Nach der Operation wurde dem Patienten 1·5 Proz. Moschi injiziert. Der Puls war ungefähr 136. Um 5 Uhr Morgens den 18. Dezember verstarb der Kranke an Herzlähmung.

Die Autopsie der Leiche führte am 19. Dezember um 10 Uhr Morgens der unlängst verstorbene Professor der pathologischen Anatomie N. M. Lubimoff aus. Die Resultate derselben zitiere ich hier wörtlich hyperaemia et oedema piae matris cerebrique. Atrophia fusca et degeneratio parenchymatosa musculi cordis; endocarditis chronica fibrosa et dilatatio ostii venosi dextri. Pleuritis chronica fibrosa adhaesiva apicis dextri; tubercula obsoleta lobi superioris dextri; oedema et hyperaemia passiva pulmonum. Peritonitis exsudativa fibrinosa; gastritis catarrhalis chronica; Degeneratio parenchymatosa et atrophia fusca hepatis. Nephritis parenchymatosa acuta.

Körpergewicht der Leiche 76 *kg*; Wuchs 176 *cm*. Brustumfang 102 *cm*. Gute Ernährung, starker Körperbau. Die Leichenstarre gut ausgesprochen an den Extremitäten und dem Unterkiefer. Die postmortale Rötung in Form von diffusen Flecken von bläulich-dunkelroter Farbe deutlich an der Unterseite des Körpers und an den Hüften ausgesprochen. Die Haut blaß, stellenweise schwach gelblich gefärbt, elastisch. Über den ganzen Körper, auf den oberen und teilweise auch auf den unteren Extremitäten sind Flecken verstreut von der Größe eines Hanfsamens bis zu der einer Erbse, welche am Rande erhöht erscheinen mit bedeutend eingesunkener Mitte; diese Flecken sind an der Peripherie blasser als die umgebende Haut gefärbt, die eingefallenen Zentren aber nicht selten dunkler als ihre Peripherie und als die Haut. In der Bauchgegend auf der Mittellinie befindet sich eine Schnittwunde, von ungefähr 22 *cm* Länge, welche in die Bauchhöhle führt, an letzter sind seidene Nähte angelegt. Aus der Wunde fallen die abgeschnittenen Stücke des Dünndarms nebst eingestellten Gummidrainagen heraus.

Die Schleimhäute blaß; die Muskeln fleischfarben. Der Schädel von ovaler Form; Längsdiameter 17·9 *cm*; Querdiameter 14·5 *cm*; die

Knochen gut ausgebildet, wenig durchscheinend; diploe ziemlich gut ausgebildet; die sulci meningei deutlich ausgesprochen; die innere Schädeloberfläche von grau-violetter Farbe. Die dura mater mäßig gespannt; nicht verdickt. Der Sinus longit. enthält ein voluminöses gelbliches, fibrinöses Koagulum und flüssiges Blut. Die Pia mater ist trübe; die Blutgefäße sind ziemlich gut gefüllt; die pach. Granulationen sind schwach ausgesprochen. Das Gewicht des Gehirnes 1430 *g*; auf der Schnittfläche glänzt es und ist von teigartiger Konsistenz. In der Wandung der Art foss. Sylvii Verdickung von der Größe eines Hanfkornes. Die Gehirnwindungen sind nicht verdickt, die graue Schichte auf gleicher Höhe mit der weißen. Die weiße Substanz enthält ziemlich viel rote Pünktchen und kleine Streifen; die ventric. later. enthalten bedeutende Mengen seröser Flüssigkeit; plexus choroideus ist gut mit Blut gefüllt; im Cerebellum und medulla spin. ist nichts besonderes zu finden.

Das Mesenterium ist auf eine andere Stelle verdrängt. Von den Venenöffnungen des Herzens läßt die rechte mit Leichtigkeit vier Finger durch, die linke nur zwei; die Arterienöffnungen des Herzens halten Wasser nicht auf.

Das Gewicht des Herzens 400 *g*; seine Länge von der Wurzel der Art. pulmonalis zur Herzspitze 9 *cm*. Die Breite 10 *cm*; die halbmondförmigen Herzklappen ein wenig verdickt; die venösen Herzklappen zeigen nichts besonderes. Die Wandungen des Herzens, des linken Ventrikels 1·0 *cm* dick, des rechten 0·1 *cm*. Die Muskeln desselben stellenweise blaß und trübe; die Höhlungen des rechten Ventrikels sind erweitert, die Traberkeln und die papillaren Muskeln sind nicht hypertrophiert, ihre Sehnen nicht verdickt und auch nicht verkürzt.

Die Pleuralblättchen sind hier und da verwachsen durch einzelne fibröse Schnüre. Die Bronchien enthalten leicht schäumigen Schleim; die Lungengefäße enthalten schäumiges Blut.

Das Gewicht der Lungen — der rechten Hälfte 750 *g*, der linken 650 *g*; die oberen Lappen sind besonders an den Rändern blaß; die Lungen krepitieren überall und sind auf der Schnittfläche von graulich-kirschroter Färbung; beim Druck fließt reichlich eine schaumige Flüssigkeit heraus, welche bedeutend mit Blut gemischt ist. In der Gegend des oberen Lappens sind 2—3 Knötchen von fester Konsistenz durchzufühlen, welche im Durchschnitt käseartig erscheinen und von einer grauen festen Masse umgeben sind.

Die Intima der Aorta ist mit erhabenen Flecken von weißer Farbe und von Mohn- bis Hanfkorngröße übersäet.

Das Mesenterium ist nach oben verdrängt; das Bauchfell injiziert, trübe, mit zarten fibrinösen Schichten bedeckt und enthält besonders in der Gegend des Dünndarmes scharf begrenzte Flecken von etwas fester Konsistenz. In der Bauchhöhle befindet sich eine wenig trübe blutige Flüssigkeit. Die Milz wog 105 *g*, war 12 *cm* lang, 90 *m* breit und 2·2 *cm* dick; die Kapsel verdickt, das Parenchym fest von rötlicher Farbe und

mäßigem Blutgehalt; die Traberkeln gut bemerkbar, die malpigh. Körperchen unsichtbar.

Die Schleimhaut des Magens ist trübe, grau-rosa gefärbt, am Pylorus mit Defekten von Hanfkorngröße besäet.

Die Schleimhaut des Dünndarmes ist (in der Gegend der v. Baughinii) angeschwollen, scharf ödematös, stellenweise injiziert, mit Blutunterlaufungen in den Falten. 45 *cm* weit von v. Baughinii ist der Darm durchschnitten. Die mikroskopische Untersuchung der weißlichen Plättchen auf dem serösen Belag der Gedärme zeigte, daß dieselbe eine Zelleninfiltration mit Fibrinfäden vorstellen, welche die seröse Hülle, die Muskel und Submucosa durchdrungen hatte. Die sollitären Folliculi sind bis Hanfkorngröße vergrößert; die Peierschen Follic. aggregati sind etwas geschwollen. Die Gallenblase ist gut gefüllt. Die Leber wog 1650 *gr*, war 26 *cm* lang; die rechte 17·5, die linke 14·5 breit; die rechte 7·8 und die linke 3·4 dick; die Kapsel stellenweise mit Fibrin bedeckt; der vordere Rand schwach abgestumpft. Das Parenchym schlaff, im Durchschnitt lehmfarben, beim Druck tritt genügend Blut hervor; ihre Lobuli unterscheiden sich nicht von einander.

Die Nieren wiegen — die rechte 170 *g*, die linke 200 *g*, die Länge der rechten ist 11·9 *cm*, der linken 12·5 *cm*; die Breite der rechten 6·5, der linken 7·0 *cm*; die Dicke der rechten 3·0, der linken 3·2 *cm*; die Kapsel ist leicht zu entfernen; die Corticalschichte ist nicht verdickt, glatt und von grau-roter Farbe, stellenweise blaß; die Venae stellatae sind schwach gefüllt. Die Grenzen der Pyramiden sind zu unterscheiden. Die Harnblase enthält eine geringe Menge durchsichtigen Harnes. Das sind alle Daten der pathologisch-anatomischen Sektion.

Zu dieser Zeit arbeitete ich gerade als Ordinator der dermatologischen Klinik im pathologisch-anatomischen Institute unter der Leitung des Professors Lubimoff über Histopathologie der Haut und wurde vom letzteren in den Sektionssaal gerufen, um die Leiche zu besichtigen und die Diagnose der Hauterkrankung derselben festzustellen. Nachdem ich die Haut und die Schleimhäute des Kadavers besichtigt, sprach ich mich gleich dahin aus, daß diese Hautkrankheit nach dem Charakter der Effloreszenzen nicht unter die Rubrik der allgemein bekannten gehört, und daß es sehr möglich ist, daß dieselbe identisch ist mit der vor kurzen von Mibelli und nachher von anderen Autoren unter dem Namen Porokeratosis beschriebenen Hauterkrankung.

Nach Durchsicht der diese Frage betreffenden wissenschaftlichen Arbeiten und meiner mikroskopischen Präparate, ebenso wie auf Grund der anfänglichen, als auch der offenbar

schon längst existierenden Effloreszenzen trat auch Professor Lubimoff dieser Meinung bei. Ich habe nun gewartet, ob mir vielleicht nicht ein ähnlicher Fall bald begegnen würde, doch bis jetzt habe ich keine solche an einem lebenden Objekte beobachtet, weshalb ich mich entschlossen habe, das zu veröffentlichen, was vorhanden war.

Bei der Besichtigung der Haut der Leiche hatte ich schon damals folgendes bemerkt. Die Haut zeigte weder Entzündungsherde noch auch Kratzstellen (über die Leichenflecken ist schon in dem Sektionsprotokoll gesprochen worden). Auf den verschiedenen Stellen der Haut, wie auf dem Leibe, dem Rücken, auf beiden Armen und Beinen waren die Effloreszenzen ohne jedes System verstreut. So zum Beispiel waren dieselben auf dem rechten Arm mehr vorhanden und jede Gruppe bestand aus einer größeren Menge von Effloreszenzen, als auf der linken, während auf den Beinen das Gegenteil zu konstatieren war. (Die Schultern, die Hände, die Gesäßbacken und die Füße, das Gesicht, die Brust, der Hodensack und die Schleimhäute waren vollständig frei von Effloreszenzen). Genau ebenso konnte die Verteilung der Effloreszenzen auf dem Leibe und dem Rücken keiner Systematisation unterworfen werden, weil Gruppen derselben auf dem unteren Teile des Leibes und auf dem Rücken verteilt liegen in Form von bald aus mehr, bald aus weniger Effloreszenzen bestehenden Inselchen (ihre Verteilung konnte in keinen Zusammenhang gebracht werden mit der des Nervenverlaufs).

Bei einer eingehenden Besichtigung der einzelnen Effloreszenzen besonders vermittelst der Lupe konnte unzweifelhaft konstatiert werden, daß der Polymorphismus derselben abhängig ist von der längeren oder kürzeren Existenzdauer der einzelnen Effloreszenzen. Als Anfangsstadium konnte eine kleine (1—1·5 *mm*) zylinderkonische, beim Befühlen ziemlich feste, blaß-graue oder blaß-blaurote (öfters bedeutend über die Hautfläche sich erhebende) Effloreszenz angesehen werden. Nur einige der anfänglichen Effloreszenzen hatten die Färbung der Haut.

Bei weiterer Besichtigung dieser Effloreszenzen konnte bemerkt werden, daß in ihrem Zentrum eine Vertiefung vor-

handen ist, die proportional dem Wachstum der Effloreszenzen sich vergrößert, wobei die Hornschicht das Zentrum in Form eines mehr oder weniger hohen Walles umgab. An den Effloreszenzen, die einen Umfang von bereits 3—4 *mm* erreichten, konnte man ersehen, daß ihr Zentrum eingenommen wird von einem leicht erhabenen, doch die Höhe des peripherischen Walles nicht erreichenden Epithelpfropfen. Dieses erhabene Zentrum, daß den Effloreszenzen von geringem Umfange einige Ähnlichkeit mit einem Comedo verleiht, vergrößerte sich bei dem weiteren peripherischen Wachstum der Effloreszenzen ebenfalls und erhielt eine mehr dunkle — richtiger gelb-blaurote Färbung, wobei ihre Oberfläche nicht überall glatt war, sondern leicht zerplatzt und in einigen Fällen sogar Ähnlichkeit mit der Oberfläche einer Warze hatte. Der peripherische Wall, welcher den zentralen Teil fest umgürtet, unterscheidet sich scharf von der normalen Haut. Alle anfänglichen Effloreszenzen hatten eine runde Form; die älteren waren größtenteils ebenfalls rund und nur einige von ihnen hatten ovale oder eine leicht ausgezogene Form. Die Farbe des peripherischen Walles war in allen Fällen blasser als die zentralen Teile. Die allergrößten Effloreszenzen erreichten in meinem Falle 5—6 *mm* im Durchmesser.

Anzugeben, wann die Dermatose in meinem Fall angefangen, ist mir natürlich nicht möglich, da ich sie nur auf dem Sektionstisch beobachtet habe. Mibelli, Respighi und andere führen an, daß der Prozeß in den meisten Fällen bereits in den Jugendjahren anfängt; außerdem wird das Leiden zu gleicher Zeit bei vielen Familiengliedern und den Nachkommen beobachtet (charakteristisch ist die Beschreibung Gilchristens). Sich hierauf gründend, hält man auch diese Erkrankung für eine Familien- oder eine erbliche Krankheit.

Bei meinem Falle kann ich nur mit einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die Erkrankung von keinen oder aber möglicherweise nur sehr schwachen subjektiven Symptomen begleitet war (gewöhnlich sind als Regel bei Porokeratosis subjektive Symptome nicht vorhanden), deshalb waren weder Spuren von Abkratzungen, noch auch Klagen von Seiten des Patienten über Schmerzhaftigkeit der Haut bei seiner Auf-

nahme in das Krankenhaus zu verzeichnen. Man muß annehmen, daß der Kranke wenig oder gar nicht Acht gegeben hat auf die ihn nicht belästigende Hauterkrankung.

Zu der histologischen Untersuchung entnahm ich zwei Effloreszenzen — eine kleinere nicht größer als 1·5 *mm* im Diameter, die sich wenig über das Niveau der Haut erhob, und eine andere von 3 *mm* mit bedeutend pigmentiertem Grund. Die histologischen Veränderungen beider Stücke waren einander sehr ähnlich; das interessanteste und charakteristische an den mikroskopischen Präparaten bestand darin, daß das Zentrum des hyperkeratotischen Focus mit dem Ausgangskanal der Schweißdrüse zusammenfiel; die Hornzellen waren in Form von exzentrischen Schichten angeordnet; die interpapillaren Einsenkungen waren bedeutend verdickt und lagerten gleichsam tiefer in dem Corium; zwischen den Pappillen wurde eine Infiltration von mononukleären und länglichen Zellen beobachtet; Mastzellen waren in geringer Menge zu bemerken; tiefer im Corium finden sich letztere in größerer Anzahl, was von den mononukleären nicht behauptet werden konnte; zwischen den Schlingen des Schweißknäuels werden Mastzellen in größerer Zahl als in der oberen Schichte des Coriums beobachtet; die Blutgefässe sind leicht erweitert, die elastischen Fasern sind unverändert. Was die Epidermis betrifft, so ist das Stratum granulosum nicht überall deutlich zu sehen, das Stratum lucidum aber enthält in sich Körnchen von Eleidin. Sowohl das makroskopische als auch das histologische Bild des gegebenen Falles stimmt, meiner Meinung nach, mit derjenigen Erkrankungsform der Haut überein, welche von Mibelli beschrieben worden und welche meinerseits wohl kaum noch einer differentialen Diagnostik bedarf, die sorgfältig und vielseitig von den vorhergehenden Autoren durchgeführt worden ist. Ich erlaube mir nur hier meine Meinung über die scheinbaren Widersprüche, welche in den Arbeiten von Mibelli und Mario Truffi zu bemerken sind, auszusprechen.

Nach meiner Ansicht treten die charakteristischen Veränderungen der Epidermis am klarsten hervor und nehmen in diesem Prozesse sichtlich die erste Stelle ein. Ich stimme überein mit Mibelli, welcher in seiner Notiz (a propos

de l'article de M. Truffi etc.) betreffend die Arbeiten M. Truffi sagt, daß es eine ganz andere Frage ist, zu welcher Klasse von Dermatosen dieser Prozeß zugezählt werden wird, daß aber bei demselben hauptsächlich die Veränderungen in der Entwicklung der Epidermis hervortreten.

Ich meine ebenfalls, daß diese Erkrankunsgsform, zu welcher Klasse sie auch hinzugezählt werden sollte, in der Dermatologie dennoch als besondere Art, welche mit dem Namen Mibellis verbunden ist, bestehen wird.

Literatur.

1. Aberastury. Anales del circulo medico argentino. T. XXIII. 1899.
2. Appolant. Verh. d. Berl. derm. Ges. Feb. 1901. Archiv. 1901.
3. Audobert-Larochas. Thèse. Paris. 1902.
4. Bach. Pester medizinische-chirurgische Presse. Nr. 27. 1898.
5. Du Castel et Lenglet. Annales. 1900.
6. Ducrey et Respighi. Sur une singulière Dermatose à localisation cut. et muqueuses. L'hyperkeratose figurée centrifuge atrophiante (improprement) appelée porokeratose. Annales. 1898.
7. Galloway. British Journal of Dermatology. p. 262. 1901.
8. Gilchrist. A case of Porokeratosis Mibelli etc. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital. Baltimore. 1897. Bd. VIII. Nr. 74.
9. — Journal of cutaneous and urinary diseases. Avril 1899.
10. Harttung. Archiv f. D. T. LVI. p. 147.
11. Heidingsfeld. The Journal of cutaneus diseases; Janv. 1906.
12. Heller. Verhandl. d. Berl. derm. Ges. 1898. — Dermatol. Zeitschrift 1899. p. 691.
13. Hutchins. Journal of cut. genito-urinary diseases. Oct. 1896.
14. Joseph M. Über Porokeratosis. Archiv. Bd. XXXIX. 1897.
15. Kullak. Über Porokeratosis. Dis. inaug. Berlin 1901.
16. Larrode. Thèse. Bordeaux. 1900.

17. Mibelli. Beitrag zum Studium der Hyperkeratosen der Knäueldrüsengänge. Porokeratosis. Monatsh. Bd. XVII. 1893.

18. — Eine seltene Form von Keratodermie. Porokeratosis. Internationaler Atlas seltener Hautkrankheiten.

19. — Über einen Fall von Porokeratosis mit Lokalisation im Munde und an der Glans. Archiv. Bd. XLVII. 1899.

20. — Über Porokeratose. Monatsh. für pr. Derm. Bd. XX. 1895.

21. — A propos de deux nouveaux cas de porokeratose. Ann. T. VI. Nr. 6. 1905.

22. — A propos de l'article de M. Truffi „Sur un cas de porokeratose systématisée". Annales. T. VI. Nr. 7. 1905.

23. Nielsen L. Dermatologische Z. 1903.

24. Respighi. Über eine noch nicht beschriebene Hyperkeratose. Monatsh. Bd. XVIII. 1894.

25. — Hyperkeratose figurée centrifuge atrophiante. Annales. 1899. p. 925.

26. Reisner. Ein Fall von Porokeratosis. Inaug.-Diss. Straßburg. 1896.

27. Truffi Mario. Sur un cas de porokératose systématisée. Annales. T. VI. Nr. 6. 1895.

28. Wende. Journal of cutaneus and genito-urinary dis. novembre 1898.

29. Wolff. Verhandlungen der Deutschen derm. Ges. IV. Kongreß 1889 (Wien). — In Straßburg i. E. VI. Kongreß 1898.

Aus der Grossh. dermat. Universitätsklinik zu Freiburg i. Br.
(Direktor: Prof. E. Jacobi.)

Eine besondere Form der Trichophytie als Folgeerscheinung des permanenten Bades.

Von

Prof. **E. Jacobi.**

(Hiezu Taf. XI u. XII.)

Mit der Anwendung neuer Heilmethoden pflegen in der Regel auch mehr oder weniger unbeabsichtigte und unerwünschte Nebenwirkungen verknüpft zu sein. So haben fast alle die modernen intern oder subkutan verwendeten Heilmittel die unangenehme Eigenschaft, toxische Erytheme in größerer Zahl hervorzurufen, als dies bei den älteren Medikamenten der Fall ist; die Anwendung der Röntgenstrahlen zieht oft genug die so gefürchteten Röntgengeschwüre nach sich, nach ausgedehnteren Massagen und Kaltwasserapplikationen entstehen Furunkulosen und Dermatitiden. Auch nach Anwendung der hauptsächlich in der Psychiatrie in den letzten Jahren so vielfach und mit so gutem Erfolge gebrauchten permanenten Bäder werden gewisse Affektionen der äußeren Haut beobachtet, die, wenn sie auch keine schwere Schädigung des befallenen Individuums bedeuten, doch recht unangenehm wirken, und wegen ihrer Hartnäckigkeit unbequem werden. Ich sehe hier ab von den gelegentlich auftretenden Furunkeln und Follikulitiden, die wohl im einzelnen Falle den Patienten einige Beschwerden verursachen, aber doch zu selten vorkommen, um der Anwendung des permanenten Bades irgendwie hinderlich

zu werden. Anders liegt es mit einer Erkrankung, die bereits von Kraepelin[1]) vor einigen Jahren beschrieben, aber doch nicht in ihrer vollen Bedeutung gewürdigt wurde, mit einer Trichophytie, die, wie es den Anschein hat, in jedem längere Zeit in Betrieb stehenden Dauerbad zur Entwickelung gelangt und wegen ihrer Ausbreitung auf die meisten im Bade befindlichen Kranken, sowie wegen ihrer Ausdehnung bei den einzelnen Individuen alle Beachtung verdient. Wie wir später sehen werden, zeigt diese Trichophytie auch in klinischer und bakteriologischer Beziehung sehr merkwürdige Abweichungen von den sonst bei uns vorkommenden Typen dieser Erkrankung. Ich verdanke die Kenntnis und die Gelegenheit zu ausgedehnteren Untersuchungen dieser Fälle Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Hoche, Direktor der Freiburger psychiatrischen Klinik, dem ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank für sein großes Entgegenkommen ausspreche. Ferner bin ich Herrn Prof. Bettmann in Heidelberg zu großem Dank verpflichtet für seine ausführlichen Mitteilungen über die an der Heidelberger psychiatrischen Klinik beobachteten Fälle unserer Erkrankung. Schließlich danke ich Herrn Privatdozenten Dr. Künster, I. Assistent am hygienischen Institut in Freiburg, der die sehr schwierigen Kulturversuche, die wir aus äußeren Gründen in meiner Klinik nicht vornehmen konnten, mit großem Eifer und wie wir weiter unten berichten werden, mit sehr bemerkenswertem Resultat ausführte.

Soviel ich feststellen konnte, traten die ersten Fälle von Trichophytie im permanenten Bade bereits wenige Monate nach Eröffnung der nach den neuesten Erfahrungen mit allen Hilfsmitteln der Technik ausgestatteten permanenten Badeeinrichtungen in der hiesigen psychiatrischen Klinik auf. Seither ist die Krankheit niemals erloschen und befällt mit wenigen Ausnahmen, manchmal wenige Tage nach Verbringung der Patienten in das Bad, manchmal erst 3—4 Wochen nahher, am häufigsten Paralytische und Kachektische. Doch befindet sich augenblicklich ein Fall seniler Demenz mit ausgezeichnetem Ernährungszustand im Bade, der das durchaus typische Krankheitsbild, allerdings in geringem Grade, aufweist. Bemerken

[1]) Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie 1903. pag. 414.

möchte ich noch, daß die Erkrankungen an Trichophytie auf der Männerstation weit häufiger sind als auf der Frauenabteilung, ohne indessen auf letzterer zu fehlen. Sehr bemerkenswert erscheint mir, daß Wärter und Wärterinnen, obwohl dieselben meist sehr lange, bis zu einem Jahre ununterbrochen im permanenten Bade tätig sind, bisher von der Erkrankung vollkommen verschont blieben, und daß einzelne Kranke, darunter auch Paralytiker, trotz monatelangen Aufenthaltes im Bade, niemals die geringsten Anzeichen der Krankheit aufweisen.

Nach unseren Erfahrungen und nach Angabe der Assistenten der psychiatrischen Klinik, beginnt das Leiden zumeist aber nicht immer in der Gegend der Genitalien, manchmal auch in der Axillargegend, wo dunkelrote, wenig infiltrierte Papeln erscheinen, die zumeist von Anfang an in größerer Anzahl disseminiert auftreten und von da unter Größenwachstum sich über einen großen Teil des Körpers ausbreiten, so daß schließlich alle dauernd im Wasser befindlichen Partien davon befallen sind. Auch das Gesicht zeigt einzelne Plaques, aber nur an der Seite, welche meist sich unter Wasser befindet. Durch Konfluieren benachbarter Scheiben entstehen flächenhafte Erkrankungen mit serpiginöser Begrenzung, die schließlich einen großen Teil der Körperhaut einnehmen können. So sind an hochgradig entwickelten Fällen auch Handteller und Fußsohlen zuerst herdweise, dann flächenhaft befallen, ohne daß es dabei jemals zu einer Erkrankung der Nägel käme; auch eine Beteiligung der Haare wurde niemals beobachtet. Jucken oder Schmerzen scheinen nicht vorhanden; Kratzeffekte fehlen vollständig.

Während die Krankheitsherde im Beginn, wie oben erwähnt, dunkelrote Papeln darstellen, kann man an größeren Effloreszenzen 3 Zonen unterscheiden: der Rand der nur minimal erhabenen Flecken zeigt eine frischrote Farbe, das Zentrum erscheint dunkellividrot, dazwischen befindet sich ein etwa 1—2 *mm* breiter Ring, der durch dichte Epidermisauflagerungen weißlich getrübt und etwas erhaben erscheint, und nach dem Zentrum allmählich verschwindet, während die Grenze nach der hellen Randpartie hin eine schärfere ist.

Am 10. Februar nehmen wir bei 2 Fällen der Männerstation, von denen der eine die ersten Anfänge der Erkrankung, der andere eine sehr hochgradige Ausbreitung zeigte, folgenden Status auf.

Fall I. Tr., 61 Jahre, Dementia alcoholica, befindet sich seit 3 Wochen wegen Unsauberkeit im permanenten Bade; die Erkrankung der Haut besteht erst kurze Zeit. In der Umgebung der Genitialien, sowie an den Oberschenkeln finden sich zahlreiche etwa linsen- bis kirschgroße, lividrote, scharf begrenzte, minimal erhabene Papeln, deren größere die oben beschriebenen 3 Zonen deutlich erkennen lassen, während die kleineren nur im zentralen Teil eine leichte Epidermisauflagerung erkennen lassen. In der Glutaealgegend, besonders um die crena ani herum finden sich zahlreiche solche 5-Pfennigstückgroße, zum Teil konfluierende Effloreszenzen; ebenso an der Beugeseite der Oberschenkel, am Abdomen, sowie oberhalb der Trochanteren und über diesen selbst. Im übrigen finden sich nur ganz vereinzelte Papeln in der Gegend der Knie und an den Streckseiten der Unterarme. Die Epidermis an den Händen ist außerordentlich gequollen und mazeriert, aber nicht erkrankt.

Fall II. F., Mitte der 40, Paralytiker, befindet sich seit 2 Monaten dauernd im permanenten Bad. Heute gegen Morgen wurde er wegen eines Kollaps ins Bett gebracht und ist also wenige Stunden außerhalb des Bades. Sehr stark abgemagerter, kachektischer Patient. Am r. Ellenbogen findet sich ein 10pfennigstückgroßer Decubitus, am l. Ellenbogen ein linsengroßer und ein markstückgroßer über dem Kreuzbein. Ferner zeigen sich an einzelnen Stellen der Haut, die direkt über Knochenrändern liegen, beginnende kleine Nekrosen.

Der Patient zeigt das typische, vollentwickelte Bild der Badetrichophytie. Im Gesicht, an den Ohren wie im Bereich des Kinnbartes finden sich zahlreiche disseminierte Papeln von der Größe eines Hanfkornes bis zu der eines Kirschkernes. Von da breitet sich die Eruption über den Hals aus, der besonders an seiner vorderen Partie eine größere Anzahl isolierter und konfluierender Effloreszenzen aufweist. Größere, augenscheinlich ältere Effloreszenzen ziehen dann über die Mitte des Sternums hinweg bis zur Magengrube, wo durch Konfluieren der stark entwickelten Plaques ein Bild entsteht, das dem Ekzema seborrhoicum sterni einigermaßen ähnelt. Kleinere Papeln untermischt mit größeren flächenhaften Plaques finden sich in besonders großer Anzahl beiderseits in der Axillargegend, sowie an den Armen; besonders scharf umschriebene Effloreszenzen sind an den Unterarmen lokalisiert, während die Oberarme mehr konfluierte größere Flächen aufweisen. Die Handrücken sind mit Ausnahme weniger Stellen flächenhaft erkrankt und zeigen im Zentrum auffallend livide Verfärbung, während der Rand mehr purpurrot erscheint. Über den Daumen zieht dann die Erkrankung auf die Beugeseite und nimmt die ganze vola manus ein, bis auf wenige freie Stellen. An den erkrankten Partien löst sich die stark gequollene weiße Hornschicht von

der entzündlich geröteten Basis in größeren Lamellen ab. Die Nägel zeigen am distalen Ende beginnende Ablösung vom Nagelbett und leichte Trübung, was aber lediglich als Folge der langdauernden Mazeration erscheint. Der Rücken ist in seinem oberen Teil fast ganz frei.

Am Abdomen sind die beschriebenen Effloreszenzen weniger zahlreich, dagegen ziehen größere, flächenhafte, von Bogenlinien begrenzte Herde über die Crista ossis ilei nach der Beugeseite der Oberschenkel, besonders auf der rechten Seite. An den Streckseiten der Beine finden sich isolierte wie konfluierte Plaques bis auf die Fußrücken herunter; Fußsohlen, sowie Wadengegend und Kniebeuge sind weniger stark befallen, dagegen sind die Glutaeen geradezu übersät mit einzelnen Effloreszenzen, während die Gürtelgegend zahlreiche größere Plaques zeigt, die besonders um den Decubitus am Kreuzbein herum konfluieren. Wohl am stärksten befallen sind Mons veneris, Penis und Skrotum, die von einem einzigen flächenhaften Krankheitsherd eingenommen sind.

(Die Photographie auf Tafel XI rührt von einem Falle her, der im allgemeinen der obigen Beschreibung entsprach. Bemerken muß ich noch, daß die photographische Aufnahme des im letzten Stadium befindlichen Paralytikers ganz außerordentliche Schwierigkeit machte, worauf die Unvollkommenheiten des Bildes zurückzuführen sind.)

In den ersten Fällen, die wir zu Gesicht bekamen, wirkte das ungewohnte Krankheitsbild geradezu frappierend und wenn auch infolge der scharfen Begrenzung der einzelnen runden Plaques der Gedanke an eine mykotische Erkrankung nahe lag, so wurde die Diagnose doch erst durch die mikroskopische Untersuchung ermöglicht resp. gesichert. Die weißlichen Auflagerungen, die sich sehr leicht und ohne Blutung abschaben ließen, zeigten sowohl bei einfacher Untersuchung im Wasser als auch besonders nach kurzer Mazeration in Kalilauge eine solch enorme Menge von Mycelfäden, wie sie bei anderen mykotischen Erkrankungen niemals vorkommt. (Tatel XII, Fig. 1.) Die doppelt konturierten, glänzenden, vielfach verflochtenen Fäden, die hin und wieder Abzweigungen unter spitzem Winkel erkennen lassen, erscheinen durchwegs homogen, ohne Septen; Sporen oder ähnliche Bildungen fehlen vollständig — die an einzelnen Stellen vorhandenen runden Körner entsprechen optischen Durchschnitten der Fäden, wie sich durch Drehen an der Mikrometerschraube nicht feststellen läßt.

Dieser Befund wurde an jedem einzelnen, der im Laufe des letzten Jahres untersuchten Fälle mit absoluter Konstanz erhoben, nur wechselte begreiflicherweise die Menge der vor-

handenen Pilzfäden je nach dem Alter der untersuchten Effloreszenzen, während an frischen Herden ohne dichteren Belag die Pilze in geringerer Anzahl, etwa wie bei der gewöhnlichen Trichophytie der Haut, vorhanden waren, wuchs mit der Zunahme der Größe der Plaques und der weißlichen Auflagerungen die Menge der Mycelien bis ins Ungemessene, so daß Bilder, wie in Fig. 1, noch nicht einmal den größten nachgewiesenen Pilzmassen entsprechen.

Aber nicht nur an frischen Präparaten, auch an Schnitten konnten wir das Verhalten der Pilze, sowie die durch dieselben hervorgerufenen Veränderungen an der Haut studieren. Von einem der am hochgradigsten befallenen Paralytiker wurde unmittelbar nach dem Tode eine ausgedehnte, erkrankte Stelle excidiert und behufs mikroskopischer Untersuchung in Formalin gehärtet. Die in Kelloidin eingebetteten Stücke wurden in Schnitte von etwa 10—15 Mikren zerlegt und teils mit, teils ohne Gewebsfärbung nach den üblichen Methoden auf Mycelpilze untersucht. Die besten Resultate bekamen wir dabei mit dem Boeckschen Verfahren, sowie mit einfacher Hämatoxylinfärbung, bei deren Anwendung die Mycelien als glänzende, doppelt konturierte, scharf begrenzte, helle Fäden in dem mehr oder minder dunkel gefärbten, verhornten Epithel deutlich hervortreten. Bei schwacher Vergrößerung konstatiert man zunächst starke Erweiterung der Kapillaren im Papillarkörper und den darunter liegenden Schichten des Corium; um die Gefäße herum, ebenso um die Ausführungsgänge der Schweißdrüsen und Haarfollikel, kleinzellige Infiltration, die sich diffus und herdweise angeordnet auch in den Cutispapillen der erkrankten Hautpartien vorfindet. An diesen Stellen ist das Rete Malpighii etwa auf das doppelte seiner normalen Stärke verbreitert, erscheint blasser gefärbt und weist besonders in seinen oberen Schichten zahlreiche Vacuolen auf. Das Keratohyalin ist nur stellenweise gut erkennbar, an anderen Stellen ist es nur durch dunklere Färbung der etwas verbreiterten Körnerschicht nachweisbar. Die Hornschicht ist im Bereich der Krankheitsherde ungemein verdickt und blättert in einzelnen Lamellen auf, die teilweise schmale Stränge dicht gedrängter Rundzellen einschließen. Mycelfäden sind bereits bei schwacher

Vergrößerung in den Lamellen der Hornschicht und zwischen denselben erkennbar. — Bei Vergrößerung mit einem stärkeren Trockensystem (Seibert V, Okular 2) ergibt sich hauptsächlich bei der Färbung mit polychromem Methylenblau, daß das vorhin beschriebene Infiltrat des Corium und Papillarkörpers nur zum geringsten Teil aus mononukleären Leukocyten besteht; dasselbe setzt sich in der Hauptsache zusammen aus Plasmazellen, zwischen denen reichliche Mastzellen sich vorfinden. Eosinophile Zellen sind nur ganz spärlich vorhanden oder fehlen vollständig. Die zwischen den Lamellen der Hornschicht beschriebenen Zellanhäufungen bestehen dagegen fast ausschließlich aus Leukocyten. Das Rete ist bis in die tiefsten Schichten gequollen, die Zahl der an dieser Stelle normaliter etwa „3" betragenden Zellschichten ist beträchtlich vermehrt, Mitosen sind reichlicher als normal vorhanden. Die Faserung der Retezellen ist sehr deutlich erkennbar. Leukocyten und Plasmazellen sind auch an den am hochgradigsten veränderten Stellen im Epithel nur ganz vereinzelt zu finden. Die oben erwähnten Vacuolen zeigen an ihrer Wandung eine dunkel gefärbte, halbmondförmige Chromatinmasse, wie es scheint, die Reste der Kernsubstanz. Sehr deutlich treten bei solcher Vergrößerung die Mycelien hervor, welche die gesamte verbreiterte und gequollene Hornschicht in Gestalt eines dichten Netzes durchsetzen. Die doppelt konturierten, glänzenden, unregelmäßig gewellten und gebogenen Fäden finden sich in den tieferen Schichten, hauptsächlich in der Körnerschicht nur ganz vereinzelt bis in die oberste Schicht des Rete hineinragend, zumeist annähernd parallel zur Oberfläche der Haut angeordnet; nur selten verläuft ein Mycelium in schräger oder senkrechter Richtung, läßt sich dann aber niemals weiter als erwähnt nach der Tiefe verfolgen. Nach der Oberfläche zu sind wohl noch vereinzelte Fäden ungefähr parallel zur Haut angeordnet, die meisten dagegen verlaufen ganz unregelmäßig in Wellenlinien von verschiedenem Durchmesser. Verzweigungen lassen sich an den Schnitten nur ganz vereinzelt erkennen. Die Menge der Pilzfäden ist hier eine ganz enorme, fast größer wie im Favus scutulum; Segmentierung und Sporenbildung ist an keiner Stelle mit Sicherheit zu erkennen. Die

Untersuchung mit Immersion läßt weitere Details nicht erkennen, abgesehen von einzelnen hellglänzenden Körnchen, die aber wohl cystischen Durchschnitten der Mycelien entsprechen. Bei der Färbung mit polychromem Methylenblau oder nach Boeck finden sich in den höheren Lagen der Hornschicht zahlreiche Kokken teils in Häufchen, teils in Kettenform angeordnet. Dieselben lassen sich in der Tiefe des Epithels oder im Corium nicht nachweisen. — In der Epidermis gesunder Hautstellen fehlen die Pilze vollkommen.

Daß die im Ausstrichpräparat, wie im Schnitt vorhandenen Pilzfäden tatsächlich die Erreger der vorliegenden Erkrankung darstellen, bedarf wohl keiner weiteren Erörterung; abgesehen von dem reichlichen Vorkommen in jedem einzelnen Fall läßt auch die Lagerung der Pilze im Schnittpräparat heine andere Deutung zu — schließlich entspricht auch das klinische Bild, nach Abzug der durch die Mazeration bedingten Abänderungen, durchaus demjenigen einer durch Mycelpilze hervorgerufenen Erkrankung.

Da weder aus dem klinischen Bild, noch aus der mikroskopischen Untersuchung die Art der Erreger bestimmt werden konnte — daß es sich nicht um die gewöhnlich bei uns vorkommende Trichophytie benignen Ursprungs handeln konnte, ging schon daraus hervor, daß außer den im permanenten Bade befindlichen Patienten keiner der anderen Kranken, ja nicht einmal einer der Wärter der Badeabteilung erkrankte — bat ich Herrn Privatdozenten Dr. Küster, mit dem betr. Material Züchtungsversuche anzustellen. Das sehr interessante Resultat dieser sehr mühsamen Versuche wird von Herrn Dr. Küster an anderer Stelle ausführlich veröffentlicht werden; durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. K. bin ich in der Lage, einstweilen folgende Mitteilung zu machen:

„Es wurde Material von 2 sehr charakteristischen Fällen entnommen. Die von der Oberfläche der Haut mit sterilem Skalpell abgeschabten weißlichen Mahle, in der sich bei mikroskopischer Untersuchung neben Bazillen und Kokkenformen besonders dichte Netze von Mycelien fanden, wurde im sterilen Mörser (teils mit, teils ohne Kieselguhr) zerrieben und davon Platten auf Gelatine, Agar, Glyzerinagar und Maltoseagar

(milieu d'épreuve) gegossen. Es wuchsen neben verschiedenen Wasserkeimen vereinzelte Kolonien einer schwarzen Hefe und reichlich weiße hefeartige Kolonien. Mycelartige Formen wurden in keiner Oberflächenkolonie gefunden. Um möglichst den natürlichen Wachstumsverhältnissen nahe zu kommen, wurden auch Kulturen unter Wasser angelegt und zwar so, daß zunächst in sterilen Erlenmeyerschen Kölbchen und Reagenzgläschen Glyzerinpferdeblutserum bei 100° erstarrt und darauf, um das Wachstum der weniger widerstandsfähigen Wasserkeime und Verunreinigungen auszuschalten, Formalinwasser [1]) aufgeschichtet wurde. In diese so vorbereiteten Kulturgefäße wurde das Hautmaterial gegeben und nach etwa 4 Tagen das Auftreten von Mycelfäden beobachtet, die morphologisch den im Hautmaterial gefundenen weitgehend identisch sind und an denen man außerdem Anschnürungen von hefeähnlichen Formen (Sporen?) häufig beobachtet, die der weißen Hefe der festen Nährböden sehr ähnlich sind. (Taf. XII, Fig. 2.) [2]) Streicht man die Mycelfäden auf festen Nährböden aus, so erhält man bei 25° in 3—4 Tagen Kulturen, die fast nur aus kurzen Hefeformen bestehen. Die Kultur sieht weiß und saftig aus, ist auf der Oberfläche fein granuliert und treibt nach einiger Zeit sternförmige Fortsätze aus, die makroskopisch an das Wachstum von Trichophytonpilzen erinnern."

Ich muß es mir an dieser Stelle versagen, auf die Bedeutung der erzielten Kulturen näher einzugehen, da die Arbeiten von Herrn Dr. Küster noch nicht vollkommen abgeschlossen sind. Wenn auch der Beweis noch nicht erbracht ist, daß die unter Formalinwasser gezüchteten Pilze tatsächlich den Erreger unserer Erkrankung darstellen, so ist es doch mehr als wahrscheinlich, daß dem so ist, ganz besonders mit Rücksicht auf die große morphologische Ähnlichkeit der Pilzelemente auf der Haut und in den Kulturen, sowie auf die Art und Weise des Kulturenwachstums, das sehr an Trichophyton-Kulturen erinnert. Den zwingenden Beweis für die Identität der Kulturen mit den Hautpilzen durch Impfung zu

---

[1]) 3 Tropfen einer 4%igen Formalinlösung auf 30 cm^3 Wasser.

[2]) Kultur des Erregers (?) unter Formalinwasser gezüchtet. Seibert, Homogene Immersion $^1/_{12}$; Okular II.

erbringen, dürfte kaum möglich sein, da nach unserer bisherigen Erfahrung eine Übertragung von pilzhaltigem Hautmaterial außerhalb des permanenten Bades resultatlos bleibt, im Bade aber bei den meisten Individuen die Krankheit spontan zum Ausbruch gelangt.

Wir haben nämlich, um die Entwicklung der Hautaffektion genauer studieren zu können, eine Anzahl Impfversuche mit frischem, stark pilzhaltigen Hautmaterial unter verschiedenen Bedingungen vorgenommen, ohne auch nur ein einziges positives Resultat zu erzielen! Es wurde zunächst der Versuch gemacht, bei einem Paralytiker, der sich seit mehreren Wochen dauernd im Bade befand, durch energisches Einreiben der stark mazerierten Haut an den Prädilektionsstellen mit stark pilzhaltigen Auflagerungen, die direkt von einem Kranken entnommen waren, die Hauterkrankung hervorzurufen — ohne jeden Erfolg! Des weiteren wurden bei 3 Paralytikern, die in kürze in das permanente Bad kommen sollten, die Hautstellen, welche am ersten von der Erkrankung befallen zu werden pflegen, teils nach vorausgegangener Mazeration durch Wasser, teils nach oberflächlicher Aufkratzung der Epidermis, teils schließlich ohne Vorbereitung, kräftig und längere Zeit hindurch mit pilzhaltigem Hautmaterial eingerieben, ohne daß ein Haften der Pilze in der Haut erzielt wurde! Ähnliche Versuche, auch an gesunden Ärzten, die an anderer Stelle vorgenommen wurden, blieben ebenso erfolglos. Daß Wärter und Wärterinnen, die doch fast ununterbrochen in nahe Berührung mit den Kranken und den Krankheitsherden kommen, trotz der Mazeration der Haut durch das Badewasser, bisher von der Erkrankung verschont blieben, habe ich bereits erwähnt.

Es scheint demnach zur Infektion der Haut durch den sehr wenig virulenten Erreger unserer Erkrankung einmal eine permanente Mazeration der Epidermis durch das Bad absolut unerläßlich zu sein, ja außerhalb des Bades verschwindet sogar bei bereits erkrankter Haut des Leiden ziemlich rasch und ohne jede Therapie, was wohl darauf zurückzuführen ist, daß die trockene feste Epidermis durchaus keinen Nährboden für die Pilze darstellt. Die Beobachtung, daß die Erkrankung abheilt, sobald die davon befallenen Kranken auf längere Zeit

aus dem Bade herausgenommen werden, konnten wir allerdings nur bei leichteren Fällen machen; bei den höheren und höchsten Graden der Erkrankung gestattet meistens der Allgemeinzustand der Patienten nicht mehr, daß sie länger als höchstens einen Tag außerhalb des Bades bleiben. Des weiteren scheint für die Entwicklung, wenigstens einer ausgedehnteren Hauterkrankung, ein Darniederliegen des Ernährungszustandes, eine Kachesie, wenn auch nicht unbedingt notwendig, so doch als prädisponierendes Moment in Frage zu kommen. Wohl sahen wir einzelne leichtere Fälle auch bei Patienten, die noch einen kräftigen Körper und gute Ernährung zeigten — die schweren, weit ausgebreiteten Formen fanden wir ausschließlich bei Kachektischen, besonders bei Paralytikern im Endstadium!

Eine sehr wichtige Frage ist nun die, ob die Erreger unserer Bade-Trichophytie mit einer der bekannten Arten der Trichophytenpilze identisch ist resp. ob er diesen vollkommen gleichzustellen ist. Ich bin nicht in der Lage, diese Frage, die von sehr großer und prinzipieller Bedeutung ist, zu entscheiden, es würde das auch über den Rahmen dieser Arbeit, die in erster Linie bestimmt ist, auf die von uns und auch anderwärts beobachtete Erkrankung aufmerksam zu machen und zu weiteren Untersuchungen anzuregen, hinausgehen. Unsere Beobachtungen, sowie das Resultat der bakteriologischen Untersuchung gestatten uns lediglich, gewisse Hypothesen aufzustellen, zu deren Sicherung oder Niederlegung noch viel Arbeit notwendig sein wird!

Wie aus der Mitteilung von Kräpelin[1]) die mir erst kürzlich von Prof. Bettmann bestätigt wurde, hervorgeht, kommt dieselbe Erkrankung auch an der Heidelberger Klinik vor und es erkranken daselbst die meisten im permanenten Bad gehaltenen Kranken unter denselben Erscheinungen, wie bei uns, ja es hat nach einer mündlichen Mitteilung von Prof. B. den Anschein, als ob die Krankheit auch vielfach anderwärts vorkomme und, wenigstens in einer ganzen Reihe von Anstalten unzuertrennlich mit der Anwendung des permanenten Bades verknüpft sei. Von den bei uns sonst vorkommenden Trichophytieformen unterscheidet die Bade-Trichophytie sich bereits durch die Art ihrer Ausbreitung, sowie ganz besonders durch die, ich darf wohl

---

[1]) Kräpelin l. c., ferner Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1901, p. 711.

sagen, fehlende Kontagiosität; eine Einschleppung durch zufällig in das permanente Bad verbrachte Trichophytie-Kranke ist, wenigstens hier am Ort, vollkommen ausgeschlossen — die ersten Fälle traten bald nach Eröffnung des permanentem Bade auf und seither ist die Krankheit niemals erloschen, ebensowenig aber über die Badeabteilung hinausgegangen! Auch ein Einbringen der Erreger durch kranke Tiere ist hier keinesfalls anzunehmen.

Unter diesen Umständen ist es wohl am wahrscheinlichsten, daß die Bade-Trichophytie hervorgerufen wird durch Keime, die normaliter in dem, hier übrigens außerordentlich reinen, Badewasser vorkommen und die erst auf der, durch das permanente Bad in ganz außerordentlichem Grade mazerierten Epidermis, speziell derjenigen kachektischer Individuen, die zum Wachstum und zur Vermehrung nötigen Bedingungen finden und damit auch eine gewisse, sehr schwache Virulenz erlangen; durch Austrocknen erlischt ihre, ohnehin geringe Virulenz vollständig.

Kurz erwähnen möchte ich noch, daß die bisherigen hier vorgenommenen Versuche, die Erkrankung aus den permanenten Bädern herauszubringen, absolut erfolglos waren! Kräpelin[1]) gibt zwar an, daß prophylaktisches Einfetten der Haut, sowie Behandlung der ersten auftretenden Herde mit Jodtinktur oder Resorcin die weitere Ausbreitung der Bade-Trichophytie mit Sicherheit verhuten könnten, in der hiesigen psychiatrischen Klinik haben diese Mittel aber vollständig versagt! Ebensowenig Erfolg hatte die genaueste Reinigung und Desinfektion aller Zu- und Abflüsse des Badewassers und der Zusatz leicht desinfizierender Lösungen zum Bad, so daß nach unserer Erfahrung eine sichere Therapie resp. Prophylaxe dieser Erkrankung bisher nicht existiert; eine Behandlung der einzelnen schweren Fälle ist schon aus dem Grunde nicht durchführbar, weil die betr. Kranken mit Rücksicht auf ihren Allgemeinzustand nicht längere Zeit außerhalb des Bades gehalten werden können, wozu noch kommt, daß die einzelnen größeren Plaques beim Eintrocknen schmerzhafte, leicht blutende Rhagaden bilden, was auch durch Einfetten u. dgl. nicht verhütet werden kann.

Die Erklarung der Abbildungen auf Taf. XI u. XII ist dem Texte zu entnehmen.

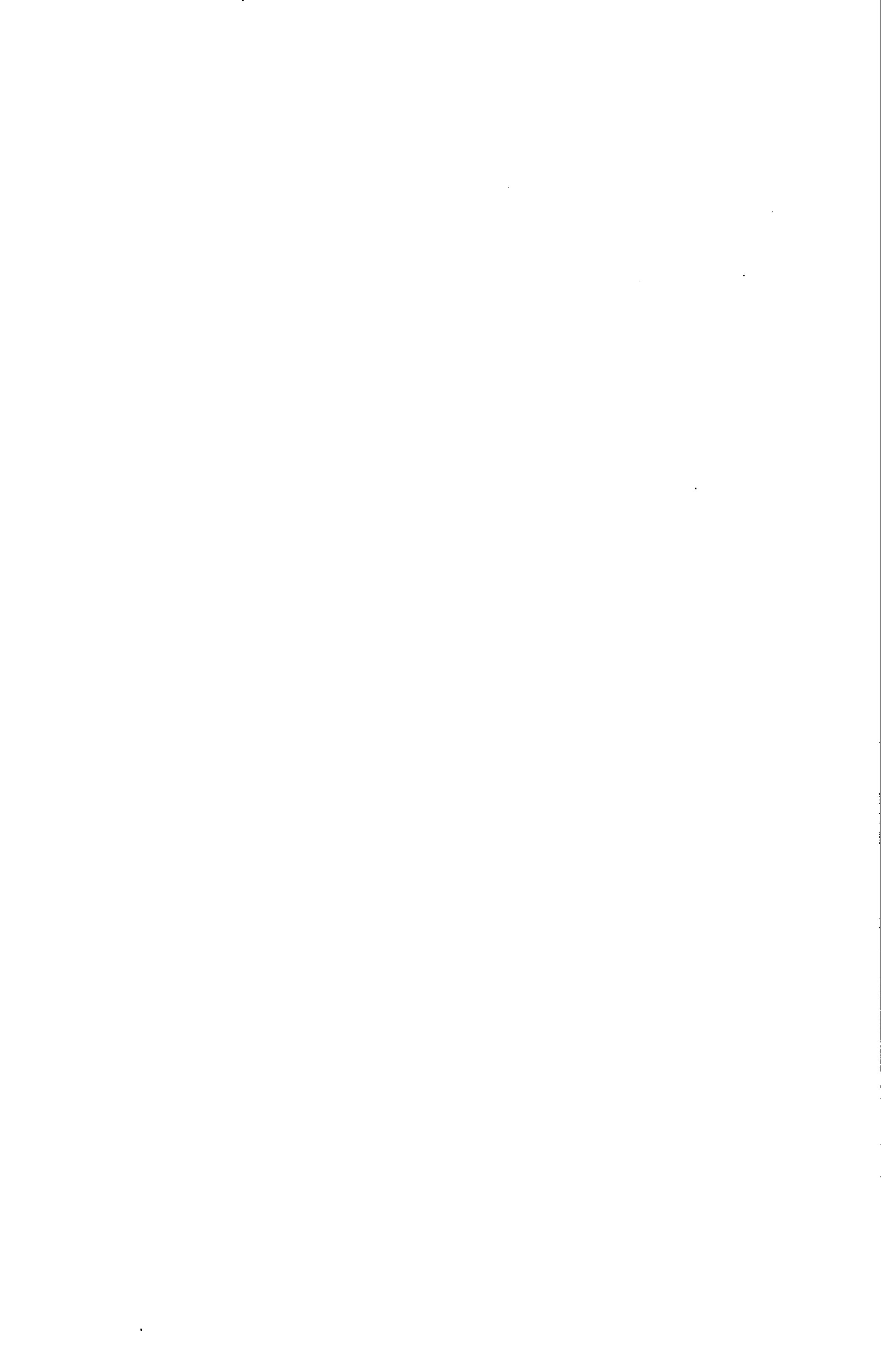
---

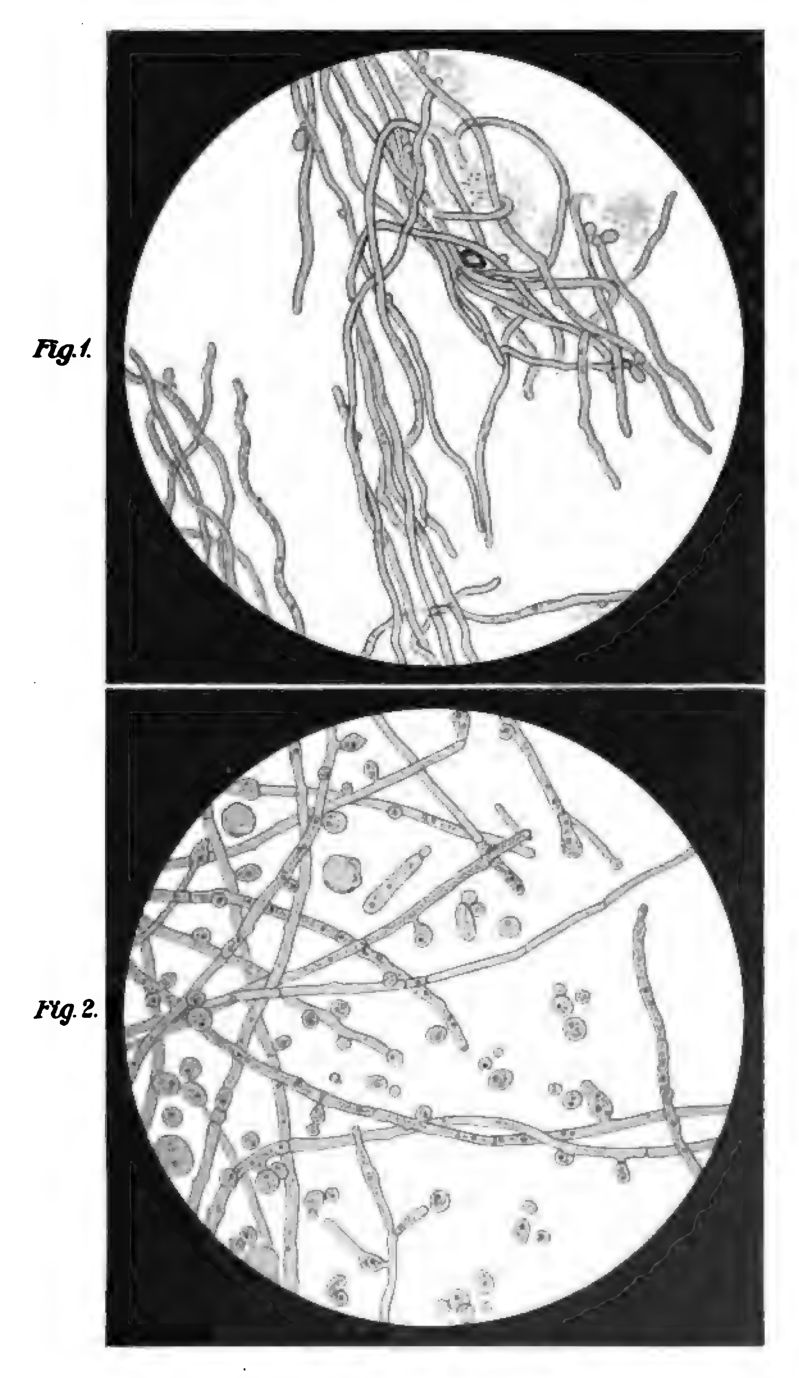
[1]) Kräpelin l. c.



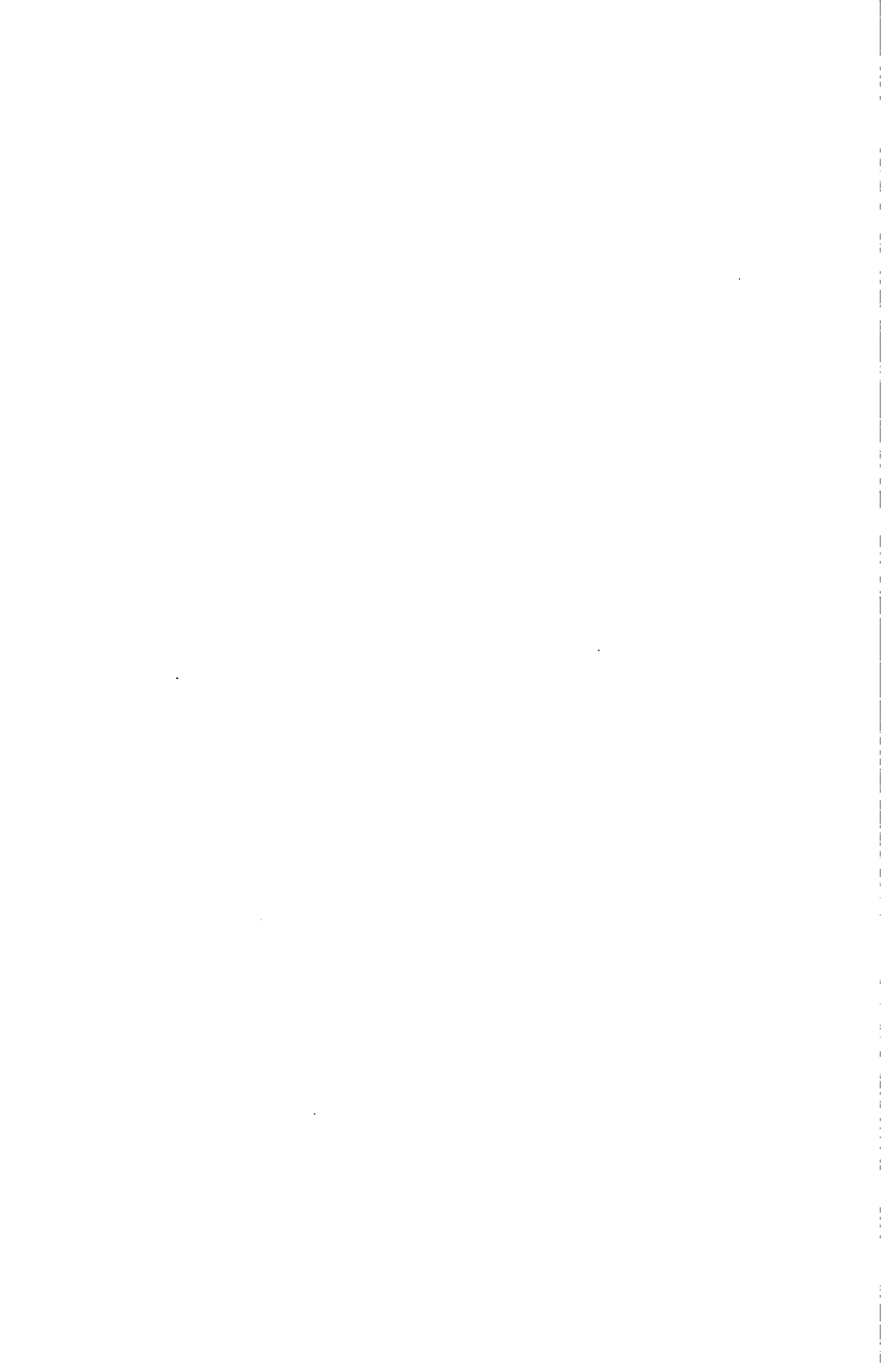
E. Jacobi: Eine besondere Form der Trichophytie.

K.u.k. Hoflithogr. A. Haase Prag





E. Jacobi: Eine besondere Form der Trichophytie.



Aus dem Friedrich Wilhelms-Hospital und den Siechenanstalten der Stadt Berlin [leitender Arzt: Sanitätsrat Dr. W. Gräffner].

Über das Pseudoxanthoma elasticum. (Elastom der Haut.)

Von

Dr. **Fritz Juliusberg** (Berlin).

(Hiezu Taf. XIII.)

Während von einer rein passiven Beteiligung der elastischen Fasern (Verdrängung oder Schwund derselben) bei den verschiedensten pathologischen Veränderungen der Haut vielfach als von einer Folgeerscheinung, einem Nebenbefunde in der Literatur die Rede ist, sind unsere Kenntnisse über krankhafte Zustände, die vom elastischen Gewebe selbst ausgehen, relativ spärlich und lückenhaft. Am besten studiert sind auf diesem Gebiete die mehrfach untersuchten Altersveränderungen auf die zuerst die Arbeiten Neumanns und M. B. Schmidts die Aufmerksamkeit lenkten. Neben diesen Altersveränderungen beobachtet man auch unter andern Verhältnissen — also unbeeinflußt vom Lebensalter — auftretende Abweichungen des elastischen Gewebes von der Norm. Hierher gehören das Kolloid-Milium (welches auch als kolloide Degeneration und Pseudomilium kolloidale beschrieben ist), das Pseudoxanthoma elasticum, die kolloide Degeneration der Haut in Granulations- und Narbengewebe, die nicht konstant beobachteten Veränderungen der elastischen Fasern beim Lupus erythematosus, die häufige Degeneration des elastischen Gewebes in der Umgebung von Tumoren.

Die eben aufgezählten Zustände müssen schon aus dem Grunde eine verschiedenartige Bewertung erfahren, als bei

einem Teil derselben irgendwelche andere uns bekannte Veränderungen der Haut eine Einwirkung auf das elastische Gewebe ausgeübt haben. die wir mit einer Verschiebung der mechanischen Druckverhältnisse wahrscheinlich in Zusammenhang bringen können. Jedenfalls werden diese Veränderungen in der Umgebung von Tumoren der verschiedenartigsten Natur konstatiert und ebenso sind es Granulations- und Narbengewebe der verschiedensten Provenienz, in denen sich derartige „kolloide" Degenerationen abspielen. Man beobachtet die Veränderungen, wenn man darauf achtet, keineswegs selten und in den Arbeiten aus der Berner Klinik findet sich eine ganze Reihe diesbezüglicher Fälle, die durch ihre gelbe Farbe die Zugehörigkeit zu dieser Veränderung verrieten. Jüngst sah ich als schönes Beispiel derselben eine Frau mit Pockennarben im Gesicht, die sämtlich den gelben Farbenton der derartig degenerierten Narben zeigten.

Über die Stellung des Kolloid-Miliums zu den Degenerationen im Narbengewebe und zum Pseudoxanthoma elasticum wissen wir nichts Genaues. Auf der einen Seite ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die einzelnen Effloreszenzen dieser Affektion im Anschluß an Schädigungen der Haut entstanden sind, so daß nahe Beziehungen zwischen dem Kolloid-Milium und der kolloïden Degeneration im Narbengewebe bestehen könnten; auf der andern Seite besteht vielleicht eine viel engere Verwandtschaft zwischen manchen Fällen von Kolloid-Milium und dem Pseudoxanthoma elasticum, bei denen bisher mit Recht aufrecht erhaltene Differenzen möglicherweise eine reine Zufälligkeit darstellen.

Viel gesicherter, als die des Kolloid-Miliums, ist die klinische und histologische Stellung des Pseudoxanthoma elasticum, bei dem sich mit ziemlicher Sicherheit die Veränderungen am elastischen Gewebe in vorher intakter Haut in circumscripter Weise abspielen und zwar in Gebilden, die dem klinischen Bilde nach an das Vorhandensein echter Hauttumoren denken lassen.

Wenn wir einen Blick werfen auf die Veränderungen, die im elastischen Gewebe bei den obigen Zuständen vorkommen, so fallen als die einfachste Abweichung struktureller

Natur solche auf, denen man ohne weiteres eine degenerative Natur nicht zuschreiben kann. Es ist dies einerseits die mannigfach beobachtete Zunahme der Fasern, also eine rein numerische Hyperplasie, andererseits die bei obigen Veränderungen konstant vorkommende, teilweise außerordentlich starke Dickenzunahme der Fasern, eine Form der geweblichen Hypertrophie im weitesten Sinne, bei der es durchaus zweifelhaft ist, ob man in diesem Falle das Recht hat, mit Ausdrücken, wie Aufquellung etc., auf einen Degenerationsvorgang hinzudeuten.

Diese quantitativen Veränderungen bedingen wahrscheinlich das vielfach beobachtete stärkere Gewundensein, die stärkere Ringelung der elastischen Fasern. Neben diesen quantitativen Abweichungen zeigen die elastischen Fasern auch Veränderungen rein qualitativer Natur und diese können sich teils in strukturellen Umbildungen äußern, indem es zu Klumpenbildung, zu Verfall, zu rosenkranzartiger Verdickung etc. kommt, teils können Qualitätsabweichungen im tinktoriellen Verhalten auftreten (geringere Färbbarkeit durch die für das elastische Gewebe spezifischen Farbstoffe, Basophilie, Elacinreaktion).

Am eindeutigsten sind unsere Kenntnisse über die strukturellen Abweichungen des elastischen Gewebes, während über die färberischen Eigentümlichkeiten dieses strukturell veränderten Gewebes noch erhebliche Meinungsverschiedenheiten bestehen.

Bei den obigen in Betracht gezogenen Veränderungen handelt es sich meist um eine Verquickung der angeführten Abweichungsmöglichkeiten; vielfach verwickelter werden noch die Verhältnisse, wo Veränderungen am Bindegewebe mit denen der elastischen Fasern Hand in Hand gehen.

Eine Deutung aller dieser Zustände wird natürlich dadurch noch erschwert, daß wir über die Entwicklung derselben so gut wie nichts wissen und über die Ursache der Veränderungen auf rein hypothetische Betrachtungen angewiesen sind.

Dort wo das übrige Gewebe verändert ist: im Granulations- und Narbengewebe, beim Lupus erythematosus, in der Umgebung von Tumoren, sind die Abweichungen des elastischen

Gewebes mit einer Verschiebung der mechanischen Druckverhältnisse in Zusammenhang gebracht worden. Rein mechanische Momente scheinen mir ebenfalls ursächlich am wahrscheinlichsten in Frage zu kommen in einem von mir histologisch untersuchten Falle von Acanthosis nigricans[1]) von über 10jährigem Bestande bei einer 23jährigen Patientin: hier beschränkten sich die Veränderungen des elastischen Gewebes allein auf den zwischen den verlängerten und verbreiterten Retezapfen gelegenen Teil des Coriums und machten sich in einer starken Vermehrung und Verdickung unregelmäßig verfilzter Fasern und Bildung unregelmäßiger Blöcke geltend, während färberisch keine Abweichungen von der Norm bestanden —; im mittleren und unteren Corium, wo ein mechanischer Einfluß der Wachstumsstörungen des Epithels nicht direkt vorhanden war, war das elastische Gewebe intakt geblieben. Die in diesem Falle untersuchten Hautstücke stammen von verschiedenen Stellen der Achselhöhle, so daß hier an eine Beeinflussung durch Witterungsverhältnisse nicht gedacht werden kann. Letzere können natürlich nur dort als von Einfluß angeführt werden, wo die Degeneration der elastischen Fasern im Gesicht oder an unbedeckten Teilen festgestellt wurde. Eine solche Ursache hat man vielfach in Betracht gezogen zur Erklärung der Entstehung des Kolloid-Miliums, in dessen Lokalisation an unbedeckt getragenen Teilen man eines der Unterscheidungsmerkmale gegen das gleich zu besprechende Pseudoxanthoma elasticum sah.

Nicht in Betracht kommen primäre mechanische Druckstörungen bei den als Pseudoxanthoma elasticum beschriebenen Fällen, da hier die Veränderungen an den elastischen Fasern, wie es scheint, den einzigen charakteristischen pathologischen Befund darstellen. Auch an Witterungseinflüsse kann hier nicht gedacht werden, da hier die Effloreszenzen an bedeckt getragenen Teilen beobachtet wurden. Beim Pseudoxanthoma elasticum, von dem bisher 7 histologisch untersuchte Fälle vorliegen, handelt es sich nach den vorliegenden Beschreibungen durchaus nicht mit Sicherheit um rein

[1]) Vorgestellt auf dem IX. Kongreß der Deutschen dermatologischen Gesellschaft in Bern.

degenerative Vorgänge am elastischen Gewebe; vielmehr treten in den meisten Beschreibungen die hyperplastischen Vorgänge (sowohl die Verdickung der Fasern wie die numerische Hyperplasie) so in den Vordergrund, daß man hier mit der Möglichkeit rechnen muß, daß diese tumorartigen Gebilde auch nach dem histologischen Bilde in die Reihe der eigentlichen Neubildungen im engeren Sinne einzureihen wären. Die nach dieser Richtung hin relativ eindeutigen Verhältnisse eines von mir histologisch untersuchten Falles, den Herr Kollege Felix Pinkus entdeckte und mir freundlichst zur Bearbeitung überließ, scheinen mir für die Beurteilung dieser Frage von einigem Wert.

Es handelte sich um eine 86jährige Frau mit schlaffer, seniler, reichlich pigmentierter Haut. Am Ohr und unter dem linken Auge fand sich je ein leicht erodiertes, etwa linsengroßes Epitheliom. Ein größeres Cancroid saß auf der linken Seite des Halses über dem unteren Drittel des Musculus sternocleidomastoideus; dieses war etwa 3 *cm* lang, $1^1/_2$ *cm* breit. Am oberen Rande des linken M. cucullaris saßen zwei etwa 4 *mm* lange, etwa $2^1/_2$ *mm* breite, über die Haut prominente derbe, nicht transparente Knötchen, die sich durch ihre schwefelgelbe Farbe deutlich von der Umgebung abhoben.

Diese zwei Knötchen — anderweitige ähnliche Efflorescenzen fanden sich an der Patientin nicht — wurden zur histologischen Untersuchung in Sublimatalkohol gehärtet; ein kleines Fragment wurde nach vorheriger Osmierung untersucht, ohne übrigens irgendwelche erwähnenswerten Befunde, die von den übrigen Schnitten differierten, zu zeigen.

Die Präparate wurden teilweise mit Kernfarbstoffen behandelt (Hämatoxylin, Karmalaun, Pikrokarmin, Thionin, Methylenblau polychrom, Kresylechtviolett); bei einem Teil der Schnitte wurden die Kernfärbungen mit Bindegewebsfärbungen kombiniert (Eosin, Hansens Modifikation der van Giesonfärbung, Mallorys Bindegewebsfärbung); ein Teil der Schnitte wurde mit saurem Orcein und Weigerts Resorcin-Fuchsin behandelt. Schließlich wurde auch zur Darstellung des Elacins Unnas Wasserblau-Saffranin- und polychromes Methylenblau-Tannin-Methode angewendet.

Die Untersuchung der Schnitte ergab bei beiden Knötchen folgende Verhältnisse: Während sich in der Umgebung

der Knötchen eine deutliche Papillenzeichnung zeigt, sind über dem Tumor selbst die Papillen nur am Rande schwach ausgebildet; über der Hautmasse der Geschwulst sind Niveaudifferenzen zwischen Epithel und Corium so gut wie ausgeglichen. Eine Verdünnung des Epithels ist überall in geringem Grade vorhanden, aber nicht bloß auf Kosten der fehlenden Retezapfen zu setzen, sondern auch durch erhebliche Verdünnung der Hornschicht und des Rete Malpighi verursacht. Obgleich die Haut auch in der Umgebung entsprechend dem makroskopischen Aussehen ziemlich viel Pigment aufweist, ist doch über dem Tumor selbst die Menge desselben erheblich gesteigert. Dieses findet sich in gelb-braunen unregelmäßigen Körnchen in den unteren Schichten des Rete; auch in den obersten Schichten der Cutis sind viele mit Pigmentkörnchen angefüllte Zellen zu konstatieren.

In der Cutis finden sich spärliche Lymphocytenansammlungen und besonders reichlich in den unteren Partien der Knötchen und in der Umgebung Mastzellen, zum Teil in kleinen Gruppen.

Schon bei Anwendung einzelner Kernfärbungen (Hämatoxylin, Thionin, polychromes Methylenblau, Pikrokarmin) differenziert sich durch etwas dunkleres Kolorit eine in den mittleren und unteren Partien der Cutis und den obersten Teilen der Subcutis gelegene, scharf begrenzte, auf dem Durchschnitt ovaläre Masse, innerhalb der sich, wie das folgende zeigt, die für das Knötchen charakteristischen Veränderungen abspielen.

Auffallender und noch deutlicher abgegrenzt gegen die Umgebung erscheint die Masse bei Anwendung von Bindegewebsfärbungen (Eosin, Hansens modifizierte van Giesonfärbung). Die das Knötchen umgebende Haut, also die obersten Schichten der Cutis und die mitexzidierten gesunden seitlichen Partien zeigen sich im Bau und der Färbbarkeit der Bindegewebsfasern ganz unverändert; im Bereiche des Tumors haben sich neben den Bindegewebsfasern auch anscheinend die elastischen Fasern mit den sonst nur das Bindegewebe färbenden Farbstoffen tingiert, so daß auf diese Weise ein dichteres Geflecht, das durch seine Dichte nach

Anwendung obiger Farbstoffe als stärker gefärbt erscheint, zu stande kommt. Daß hier auch das elastische Gewebe sich in solcher Weise mitfärbt, ergibt sich erst bei der gleich zu besprechenden Anwendung der das elastische Gewebe spezifisch tingierenden Färbungen, doch sei gleich hier hinzugefügt, daß gerade die Dicke der elastischen Fasern mit an der Hervorbringung des dunklen Farbentons die Ursache ist.

Färbt man mit saurem Orcein oder Weigerts elastischer Faserfärbung, so sieht man schon ohne Vergrößerung die eigentliche Tumormasse sich dunkelrotbraun, resp. tiefblauschwarz, aus der Umgebung herausheben. Bei Anwendung schwacher Vergrößerung erscheint das so gefärbte Gewebe an den Randpartien der Geschwulst dichter gestellt als im Zentrum, wo zwischen den imprägnierten Fasern größere Lücken bestehen.

Bei starker Vergrößerung entwirrt sich das Filzwerk als ein Geflecht außerordentlich dicker, stark gewundener Fasern. Diese Fasern entsprechen an Dicke etwa den starken Bindegewebsfasern, wie man sie in der Regel in den untersten Cutisschichten findet, und überschreiten deren Durchmesser teilweise erheblich. Anderweitige Veränderungen finden sich an den Fasern nur in den schmalen Randzonen; in der Hauptmasse des Tumors sind Veränderungen, wie sie als „kolloide Degeneration" beschrieben sind: Rosenkranzartige Anordnung von Verdickungen, Zerreißungen, Auffaserungen, Trümmerbildung — nicht vorhanden. Wo sich mit dem betreffenden Farbstoffe imprägnierte Blöcke vorfinden, lösen sich dieselben bei stärkeren Vergrößerungen als dichtes Filzwerk größerer und kleinerer elastischer Fasern, resp. als quere oder schräge Durchschnitte derselben auf. Im allgemeinen sind dickere Fasern in der Überzahl und dünnere Fasern und Faserknäule finden sich viel spärlicher zwischen die stärkeren Fasern eingesprengt.

Nur an den Rändern des Tumors kommt an einzelnen Stellen ein unregelmäßiger Bau der elastischen Fasern vor. Die einzelnen Fasern zeigen nicht gleichmäßige Dicke und stellenweise Anschwellungen. Diese Abweichungen vom Bau an der Peripherie sind übrigens

relativ unbedeutend an Ausdehnung. Im großen und ganzen besteht die Masse, die die spezifische Färbung angenommen hat: aus einem wirr durcheinander gefilzten dichtem Flechtwerk von meist relativ dicken Fasern.

In der Intensität der Färbung bei Anwendung von saurem Orcein und Resorcin-Fuchsin ist eine eklatante Differenz im Vergleich mit dem bei den normalen elastischen Fasern entstehenden Farbenton nicht mit Sicherheit zu konstatieren, doch scheint mir ihr Farbenton stellenweise in sehr geringem Grade heller.

Die elastischen Fasern in der Umgebung sind an Menge nur wenig vermehrt, stellenweise aber erheblich verdickt, unregelmäßig gewunden und von ungleichmäßigem Kaliber — Abweichungen, die wohl mit dem hohen Alter der Patientin in Verbindung stehen.

Einige Schnitte wurden mit den von Unna zur Darstellung des Elacins empfohlenen Methoden behandelt. Hierbei nimmt ein Teil besonders dicker, relativ wenig gewundener Fasern die Reaktion des Elacins an, doch ist dies nur ein sehr geringer Teil der Fasermasse überhaupt. In der Umgebung des Tumors, also dem Sitze in struktureller Hinsicht typischer Altersveränderungen, nehmen überhaupt keine Fasern die Elacinreaktion an.

Fassen wir in wenigen Worten das Ergebnis unserer Untersuchung zusammen, so ergibt sich, daß uns zwei zufällig entdeckte, intensiv gelb gefärbte, relativ derbe, über das Hautniveau hervorragende, auch palpatorisch scharf abgrenzbare kleine Knötchen am Halse einer 86jährigen Frau vorgelegen haben. Mikroskopisch zeigte sich innerhalb der Knötchen eine scharf umschriebene Gewebssmasse, bestehend aus einem dichten Filzwerk meist auffallend dicker Fasern, die sich schwach mit Bindegewebsfärbungen, intensiv mit saurem Orcein und Weigert Resorcin-Fuchsin färbten. Degenerative Vorgänge, wie Zerfall und

Klumpenbildung, sind nur in spärlichem Grade an der Randzone zu konstatieren.

Machen wir den Versuch, der eben geschilderten, anatomisch relativ einfach gebauten Bildung einen Platz in einer der großen Gruppen der pathologischen Anatomie anzuweisen, so liegt der Gedanke nahe, hier an eine echte Tumorbildung zu denken, deren Substrat elastische Fasern sind. Es handelt sich, wie aus meiner Beschreibung hervorgeht, kaum um Vorgänge am elastischen Gewebe, die wir als degenerative Prozesse auffassen können. Ebensowenig kann meines Erachtens nach ein rein kompensatorisch hypertrophischer Vorgang in Frage kommen, da man bei diesen regellos angelegten Fasermassen kaum an eine erhöhte funktionelle Leistungsfähigkeit des elastischen Gewebes denken dürfte.

Was mir für meine Auffassung der Gebilde als der echter Neubildungen spricht, ist:

1. das scharf umschriebene der durchaus einheitlich angelegten krankhaften Veränderungen, deren einzelne Elemente zwar dem elastischen Gewebe verwandte, aber doch hinsichtlich ihrer Struktur eine Sonderstellung einnehmende Gewebsteile darstellen;

2. die augenscheinliche funktionelle Wertlosigkeit des veränderten Gewebes. Wir haben zwar über die Funktion der elastischen Fasern so gut wie gar keine sicheren Vorstellungen; aber wir können uns des Eindrucks nicht erwehren, daß, welche Funktion auch wir uns für die elastischen Fasern als möglich vorstellen, sie für diese unregelmäßigen, wirren Massen absolut nicht in Frage kommen kann;

3. wir fügen als weiteres Argument für unsere Auffassung folgendes hinzu: es handelt sich um eine 86jährige Frau, die außerhalb der fraglichen tumorartigen Bildung die bekannten Altersdegenerationen der elastischen Fasern zeigt, die bei diesem Alter die Regel sind; innerhalb der erkrankten Partien ist die strukturelle Altersdegeneration so gut wie überhaupt nicht vorhanden, ein Beweis für die diesen Gebilden inne-

wohnende Selbständigkeit und Unabhängigkeit vom umgebenden elastischen Gewebe.

Diese Gründe geben mir wohl genügend Recht, die klinisch tumorartigen Knötchen auf Grund ihres histologischen Baues als echte Neubildungen anzusprechen.

Eine eigenartige Stellung nehmen diese Tumoren vorderhand insofern ein, als hier eine Mitwucherung von Zellen, die mit dem Geschwulstgewebe in einem biologischen Zusammenhange stehen, wie etwa beim Fibrom, Myxom etc., nicht konstatiert werden kann. Würden wir der Geschwulst einen anatomischen Namen geben, so würden wir diese Knötchen in Analogie mit den bekannten Geschwulstformen als **Elastome** bezeichnen. Durchaus scharf können wir diese Elastome scheiden von sicher wesentlich degenerativen Vorgängen, bei denen die elastischen Fasern eine besonders integrierende aktive Rolle spielen. Mit der Degeneration in Granulations- und Narbengewebe ist unserm Falle gemeinsam die eigentümlich gelbe Verfärbung, hier wie dort die Folge einer starken Vermehrung des „gelben" elastischen Gewebes. Für die Hervorbringung dieses gelben Farbentons ist natürlich nur die Massenzunahme des elastischen Gewebes von Belang, gleichgültig ob dasselbe strukturell degenerativ verändert ist oder nur eine strukturelle und numerische Hyperplasie zeigt. Eine wesentliche Scheidung meines Falles gegen die genannten spielt erstens die Tatsache, daß diese „kolloiden Degenerationen" sich in krankhaft verändertem Gewebe abspielen und ferner, daß diese Veränderungen einen ausgesprochenen degenerativen Charakter im histologischen Bilde zeigen. Die Veränderungen in unserm Falle zu den eben berührten verhalten sich, um ein übrigens nicht in allen Punkten stimmendes Bild zu erwähnen, wie das Verhalten des Bindegewebes in einem Fibrom zu dem in einer bindegewebigen Degeneration irgend eines Organs oder einer bindegewebigen Narbe.

Ich habe schon vor Besprechung meines Falles erwähnt, daß die von mir beschriebenen Knötchen wohl dasselbe darstellen, was frühere Beobachter als Pseudoxanthoma elasticum beschrieben haben. Von den bisher beobachteten

sieben Fällen dieser Hautaffektion lag bei sechsen (den Fällen Balzers, Dariers, Bodins, von Tannenhains, Werthers und Gutmanns) eine disseminierte symmetrische Verteilung der Effloreszenzen vor, während im Falle Dübendorfers die erkrankten Stellen sich allein auf die linke Glutaealgegend beschränkten. Werther und Gutmann haben vor allem aus diesem Grunde Bedenken, den Fall Dübendorfers als hierher gehörig gelten zu lassen. Auch bei meinem Falle würden natürlich die gleichen Bedenken erhoben werden können. Ich habe meinen Fall hier trotzdem unterbringen zu müssen geglaubt, denn ich finde es zu weit gehend, für die Zugehörigkeit zu einer selten beobachteten Krankheitsform, bei der ätiologische Gründe für ein symmetrisches Auftreten absolut nicht mit irgend einer Sicherheit angeführt werden können, sich auf dieses eventuell rein zufällige Moment zu stützen; charakteristisch für diese Knötchen und erhabenen Flecke ist klinisch die an das Xanthom erinnernde circumscripte gelbe Verfärbung und ihr histologischer Bau.

Wo diese Bedingungen erfüllt sind, liegt eben das vor, was in beschreibender unzweideutiger Weise der Name Pseudoxanthoma elasticum besagt, und die genannten Eigenschaften räumen diesen Knötchen eine anatomisch ziemlich gut bestimmte Sonderstellung ein. Werther legt allerdings auf die symmetrische Verteilung einen ganz besonderen Wert, denn „sie führt ihn dahin, eine zentrale Einwirkung sogar auf gewisse Segmente des Rückenmarks anzunehmen“, eine Ansicht, die ich zwar nicht teilen kann, aber nicht unerwähnt lassen wollte.

Abgesehen von diesen klinischen Abweichungen der Fälle von Dübendorfer und mir ist mir auch im mikroskopischen Bilde, im Gegensatz zu den übrigen Fällen von Pseudoxanthom, eine gewisse Ähnlichkeit zwischen unseren beiden Fällen aufgefallen: das ist — ich berufe mich dabei auf die Bemerkungen Dübendorfers, der dieses Verhalten auch aufgefallen ist und die ihrer Arbeit beigegebenen Abbildung — die auffallend starke Dicke relativ regelmäßiger Fasern in den erkrankten Partien. Vergleicht man damit die mikroskopischen Bilder bei

Werther und Gutmann, so fällt sogleich dieser eklatante Unterschied auf: bei diesen Autoren sieht man eine relativ feinfaserige zierliche Maschenzeichnung, bei Dübendorfer und mir ein viel gröberes, wuchtigeres Flechtwerk.

Nun ist es sehr wohl möglich, daß die Tumoren eine Reihe verschiedener Stadien in ihrer Entwicklung durchmachen, so daß den verschiedenen Autoren ein in manchen Beziehungen andersartiges strukturelles Bild gefärbter elastischer Substanz vorgelegen hätte; für diese Auffassung würde in meinem Falle eventuell die Tatsache sprechen, daß, während in den meisten Fällen die degenerativen Vorgänge innerhalb der ganzen Geschwulstmasse gleichmäßig und hochgradig fortgeschrittene sind, sie sich bei mir lediglich auf schmale Randpartien beschränken und die Veränderungen im Zentrum viel einfachere, einheitlichere sind. Man kann, um dieses Verhalten zu erklären, an 3 Möglichkeiten denken: erstens können die Veränderungen im Zentrum älteren Datums und weiter fortgeschrittene sein, während die peripheren Teile ein früheres Stadium der Erkrankung darstellen; ferner kann man auch daran denken, daß die Geschwulstmasse von vornherein in der jetzigen Ausdehnung einen einheitlichen Aufbau zeigte und daß es in der Eigenart dieser Tumoren liege, von der Peripherie aus in dieser Weise zu degenerieren; schließlich ist es aber auch nicht ausgeschlossen, daß trotz der vorher betonten Autonomie der Gewebsmassen Altersverändrungen (d. h. durch das Lebensalter der Patientin gegegene Veränderungen) von der Peripherie aus sich geltend machen. Die letztere Möglichkeit scheint mir allerdings höchst unwahrscheinlich, denn die degenerativen Vorgänge sind in meinem Falle trotz des hohen Alters der Patientin im Tumor selbst — im Gegensatze zu denen im umliegenden Gewebe — ganz unerhebliche.

Ebenso gut wie mit einer wandelbaren Entwicklung dieser Tumoren ist aber auch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß diese klinisch sich sehr ähnelnden Tumoren in verschiedenen Varietäten auftreten, bei denen die überall vorhandene hervorragende Beteiligung des elastischen Gewebes trotz gewisser Differenzen in der Struktur das gleiche klinische Aussehen bedingt.

Als unwesentlich, rein sekundär durch das Alter bedingte Erscheinung ist wohl sicher die hie und da auch von mir konstatierte Elacinreaktion aufzufassen, ebenso wie die Verkalkung im Falle v. Tannenhains. Ich möchte übrigens an dieser Stelle auch darauf hinweisen, daß auch mir in diesem Falle zwischen Basophilie und Elacinreaktion keine Übereinstimmung zu bestehen schien, indem nur einige Fasern des Tumors Elacinreaktion gaben, während die ganze Masse auch die Farbe basischer Kernfarbstoffe in geringem Grade annahm. Neben dieser Basophilie besteht übrigens eine noch viel ausgesprochenere Oxyphilie des Tumorgewebes und dieses reagiert annähernd sowie Bindegewebe auf die angewendeten sauren Farbstoffe. Eine herabgesetzte Tinktionsfähigkeit des Geschwulstgewebes gegen saures Orcein und Weigerts Resorcin-Fuchsin, wie es verschiedene Autoren beobachtet haben, konnte ich nur in sehr geringem Grade konstatieren.

Im Einklang mit den übrigen Autoren schien auch mir die Beteiligung des Bindegewebes an den Tumoren nicht vorhanden, dieses war nur durch das elastische Gewebe einigermaßen verdrängt.

Ebenso wie das Bindegewebe spielen die zelligen Elemente, wie es scheint, eine ganz untergeordnete Rolle bei diesen Geschwülsten. Mehrfach wird das Vorhandensein von Zellinfiltrationen hervorgehoben, Bodin und Gutmann fanden Riesenzellen, Dübendorfer und ich zahlreiche Mastzellen.

Ich habe aus den obigen Gründen (speziell dem Hervortreten hyperplastischer Vorgänge gegenüber den degenerativen) meinen Fall als Pseudoxanthoma elasticum aufgefaßt; ich muß aber gestehen, daß, wenn ich ihn mit den bisher beschriebenen Fällen von Milium kolloidale vergleiche, ich allen diesen Fällen gegenüber eine scharfe Differenzierung meines Falles nicht aufrecht erhalten kann. Was die Unterscheidungsmerkmale beider Erkrankungen anbetrifft, so ist es zunächst die Differenz der klinischen Lokalisation — beim Pseudoxanthom Sitz der Effloreszenzen an bedeckten Körperstellen, beim Kolloïd-Milium an unbedeckten — die durchgängig in den kasuistischen Beiträgen ausgesprochen ist. Man hat aus dieser

Lokalisation einen ätiologischen Faktor für das Entstehen des Kolloid-Miliums hergeleitet — nämlich den Einfluß von Witterungseinflüssen. So möglich und diskutabel diese Ansicht erscheint, so ist doch auch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß wenn — wie ich meine — das Pseudoxanthom einen echten Geschwulstcharakter trägt, dieses eventuell auch einmal an unbedeckt getragenen Körperstellen vorkommen kann. Das heißt mit kurzen Worten: Die für das Kolloid-Milium unerläßliche Lokalisation an frei gelegenen Teilen des Körpers ist gegenüber dem Pseudoxanthom keine scharfe Differenz, denn in seiner Eigenschaft als Tumor kann es überall lokalisiert auftreten.

Wenn wir das klinische Aussehen der Effloreszenzen bei beiden Affekten berücksichtigen, so ist es auffallend, daß beim Milium kolloidale die einzelnen Gebilde — und das wird meist mit besonderem Nachdruck betont — ein transparentes durchsichtiges Aussehen besitzen, das den Anschein erweckt, als ob die Effloreszenzen Bläschen darstellen. Beim Pseudoxanthom hingegen handelt es sich meist um matte trübe — elfenbeinartige — milchkaffeeähnliche — schwefelartige Gebilde, alles Bezeichnungen, die gerade einem transparenten Aussehen widersprechen. Das sind Differenzen, die eventuell mit dem höheren oder tieferen Sitz des Tumors, resp. der Degeneration in der Haut zusammenhängen. Beim Milium kolloidale findet man nämlich die Hautveränderungen recht oberflächlich zwischen den Retezapfen, beim Pseudoxanthoma im allgemeinen tiefer im mittleren und tieferen Corium (Dübendorfer). Es ist sehr wohl möglich, daß bei sehr oberflächlichem Sitze das vermehrte elastische Gewebe durch die Oberhaut durchschimmert und auf diese Weise den Gebilden den immer betonten Bläschencharakter verleiht, während bei tieferer Lokalisation der Gewebsveränderungen im allgemeinen die dazwischen liegenden gesunden Schichten den Farbenton trüben. Vielleicht aber ist auch diese Differenz nicht so ausschlaggebend — speziell bei meinem Falle wäre auch an die Möglichkeit zu denken, daß das vermehrte Pigment des Epithels die Transparenz verhindert.

Viel mehr Gewicht ist nach meiner Ansicht — entsprechend meiner Auffassung des Pseudoxanthoms als einer echten Neubildung — auf die Differenzen in den histologischen Ver-

änderungen beider Krankheitsformen zu legen, auf die Tatsache, daß beim Pseudoxanthom die morphologische und numerische Hyperplasie in den Vordergrund tritt, beim Kolloid-Milium die kolloide Degeneration. Letztere tritt in den meisten Beschreibungen derartig in den Vordergrund und ist auch meist so sichergestellt. [an die früheren Beobachtungen reihen sich in diesem Sinne die Fälle von Ch. J. White (Journal of cutaneous and genito-urinary diseases 1902, Bd. XX) und Bosellini (Annales de dermat. 1906) an], daß wir diese Fälle mit typisch degenerativem Charakter ohne Schwierigkeit von unserem Falle trennen können.

Wieder andere Fälle aber ähneln dem meinigen ganz außerordentlich. Speziell der Fall von Jarisch (publiziert in seiner Arbeit „Zur Lehre von den Hautgeschwülsten". Archiv f. Dermat. 1894. Band XXVIII) schien mir mikroskopisch eine sehr weitgehende Übereinstimmung mit meinem Falle zu bieten; so betont Jarisch ausdrücklich, daß bei seinem Fall der mehrfach hervorgehobene „körnige Zerfall, Büschelbildung etc. in den Hintergrund traten gegenüber der Bildung von Bändern und Balken; er glaubt, daß die großen scholligen Massen teils durch enorme Quellung, teils durch Konfluenz der so gequollenen Fasern zu stande gekommen seien". Dübendorfer nimmt bei Besprechung ihres Falles von Pseudoxanthom in dieser Frage eine vorsichtige Stellung ein und hält es für angebrachter, ohne den von ihr betonten Differenzen (Beginn des Pseudoxanthoms in den tieferen Schichten der Cutis, des Kolloidoma miliare in den höheren) eine ausschlaggebende Bedeutung beizumessen, doch vorderhand noch eine Trennung dieser beiden Prozesse aufrecht zu erhalten.

Das Festhalten dieser Scheidung der beiden Krankheitsbilder ist vor allem aus diesem Grunde noch notwendig, als in die Gruppe des Kolloid-Miliums verschiedentlich Fälle eingereiht worden sind, die durchaus nicht mit Sicherheit zu dieser Krankheitsform gehören. Vor allem sind solche Fälle zur Beurteilung des klinischen Bildes des Kolloid-Miliums gar nicht zu verwerten, bei denen eine mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen wurde, so die Fälle von Liveing.

Ebenso müssen wir einen Fall von G. H. Fox als wahrscheinlich nicht hierher gehörig auffassen; in diesem Falle dachte der Autor schon klinisch an die Diagnose Lupus disseminatus und mikroskopisch fand sich ein tuberkulose-ähnlicher Bau. Solche Fälle wie der von Jarisch als Kolloid-Milium beschriebene kann man vielleicht, wie ich schon oben betonte, mit mehr Recht als Pseudoxanthoma elasticum auffassen. Es bleiben dann noch eine ganze Reihe Fälle übrig, bei denen die Hautveränderungen histologisch einen äußerst komplizierten degenerativen Charakter tragen, und die wir ohne Schwierigkeiten von solchen Fällen, wie ich ihn beschrieben habe, trennen können.

Meine Auffassung von der echten Tumornatur des Pseudoxanthoms schließt natürlich die von Gutmann vertretene Auffassung von der Zugehörigkeit dieser Gebilde zu den Naevi nicht aus. Bei einigen Fällen scheint die familiäre Disposition und ein relativ frühes Auftreten in diesem Sinne zu sprechen. Andere Fälle wie der meine liefern kein Material zur Lösung dieser Frage. So diskutabel und möglich uns die Ansicht Gutmanns scheint, so müssen wir doch ein Entscheiden dieser Frage von weiterer Kasuistik abhängig machen.

Wenn wir ein Facit ziehen aus dem, was uns der beschriebene Fall lehrt, so ist es die Tatsache, daß Tumoren — die wir nach dem heutigen Stande mit dem Pseudoxanthoma elasticum identifizieren dürfen — existieren, die aus einem Gewebe bestehen, das in vieler Hinsicht, speziell in wichtigen färberischen Reaktionen mit dem normalen elastischen Gewebe eine weitgehende Verwandtschaft aufweist, das aber in anderer Hinsicht besonders in seiner Struktur eine gewisse Selbständigkeit gegen das umgebende normale, elastische Gewebe zeigt; solche Tumoren würde man in pathologisch-anatomischer Hinsicht am eindeutigsten als **Elastome** bezeichnen. Wir haben in der Überschrift trotzdem die bisherige und durchaus treffende Bezeichnung Dariers: Pseudoxanthoma elasticum gewählt, um

Irrtümer zu vermeiden und um die Identifizierung unseres Falles mit den bisher beschriebenen nicht zu vermischen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Sanitätsrat Dr. Gräffner für die freundliche Überlassung des Falles meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Über Pseudoxanthoma elasticum.

1. Balzer. Recherches sur les caractères anatomiques du xanthélasma. Archiv de physiol. 1884. série III. Tome IV. pag. 65 ff.

2. Darier. Pseudoxanthoma elasticum. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1896. Band XXIII. pag. 609 ff.

3. Bodin. Pseudo-Xanthoma élastique. Annales de Dermat. et de Syph. 1900. pag. 1073 ff.

4. von Tannenhain. Zur Kenntnis des Pseudoxanthoma elasticum (Darier). Wiener klin. Wochenschrift 1901. pag. 1038 ff.

5. Jarisch. Die Hautkrankheiten. Wien 1900. pap. 857 ff.

6. Dübendorfer. Über „Pseudoxanthoma elasticum“ und „kolloide Degeneration in Narben“. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1903. Band LXIV. pag. 175 ff.

7. Hallopeau et Laffitte. Nouvelle note sur un cas de pseudoxanthome élastique. Annales de Dermat. et de Syph. 1903.

8. Werther. Über Pseudoxanthoma elasticum. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1904. Bd. LXIX. pag. 23.

9. Gutmann. Über Pseudoxanthoma elasticum (Darier). Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. LXXV. pag. 317 ff.

Über das Kolloid-Millium

findet sich die Literatur bei:

Bosellini. Deux cas de Pseudo-Milium colloide familial. Annales de Dermat. et Syph. 1906. pag. 751 ff.

Über die kolloide Degeneration in der Altershaut

findet sich die Literatur bei:

Himmel. Zur Kenntnis der senilen Degeneration der Haut. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1903. Bd. LXIV. pag. 59 ff.

Über kolloide Degeneration im Granulations- und Narbengewebe, in der Umgebung von Tumoren und beim Lupus erythematosus

findet sich die Literatur in der oben zitierten Arbeit von Dübendorfer, bei Gassmann: Fünf Fälle von Naevi cystepitheliomatosi disseminati. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1901, Bd. LVIII. pag. 177 ff. und bei

Walther Pick. Die Beziehungen des Lupus erythematosus zur Tuberkulose mit besonderer Verwertung der Tuberkulinreaktion. Archiv für Dermat. u. Syph. 1901. Bd. LVIII. pg. 359 ff.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIII.

Fig. 1. Stellt einen Durchschnitt durch einen der Tumoren bei 40facher Vergrößerung dar. Gefärbt war das mikroskopische Präparat, nach dem die Photographie verfertigt wurde, mit Weigerts Resorcin-Fuchsin-Carmalaun. Man sieht die scharf abgesetzte Masse des Elastoms, welches vom Epithel durch eine dünne Coriumschicht getrennt ist.

Fig. 2. Nach demselben Präparate verfertigt, stellt eine Randpartie des Elastoms in ihrer scharfen Begrenzung gegen die normale helle Umgebung dar. Die Tumormasse besteht aus verdickten, unregelmäßig durcheinandergeflochtenen elastischen Fasern. An der Randzone ist das Flechtwerk dichter, wie in den zentraler gelegenen Partien. Degenerative Veränderungen sind im Bilde nicht vorhanden.

Fig 1

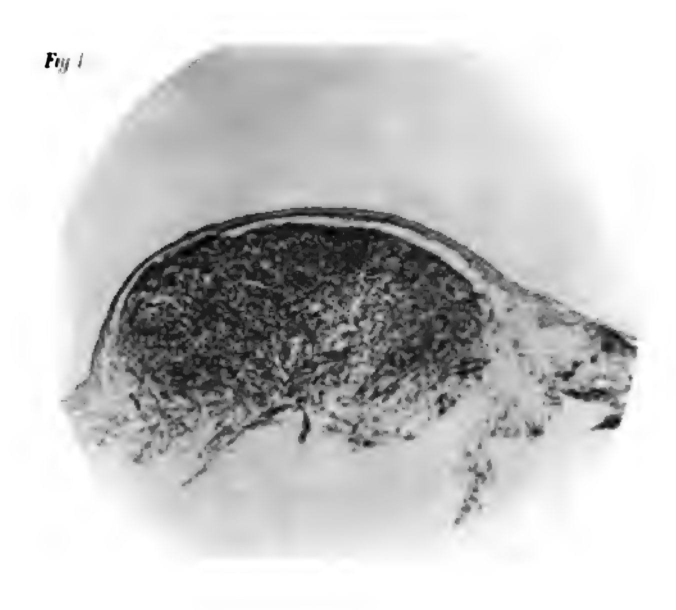
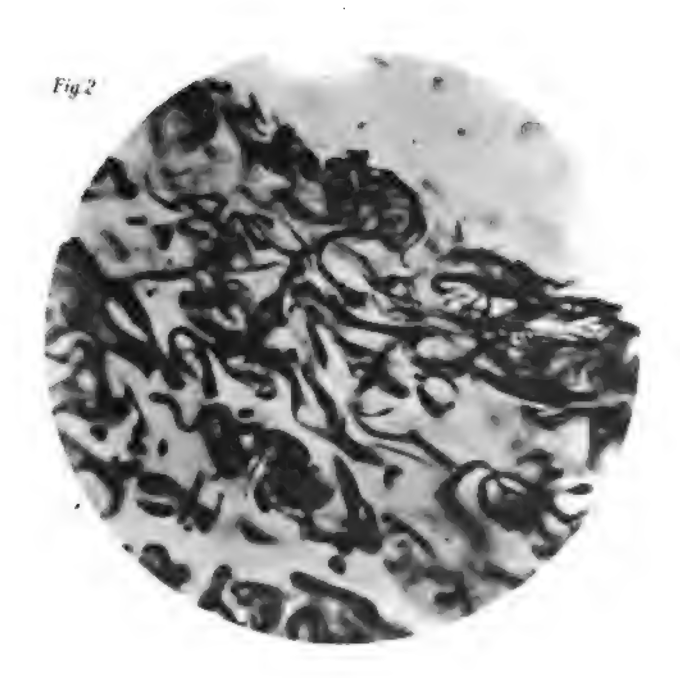


Fig 2



Fritz Juliusberg: Pseudoxanthoma elasticum.



Spirochaeten beim spitzen Kondylom.

Von

Dr. med. **Max Juliusberg,**
Frankfurt am Main.

Nach der Entdeckung der Spirochaeta pallida im Ausstrichpräparat syphilitischer Krankheitsprodukte gelang bald darauf der histologische Nachweis im Schnitt vermittelst der Silberimprägnation durch die Methoden von Bertarelli und Volpino und später durch Levaditi. Als nun in Ausstrichen vom Gewebssaft des spitzen Kondyloms des öfteren Spirochaeten und zwar die Spirochaeta refringens gefunden wurden (unter anderen auch von Schaudinn und Hofmann), lag der Gedanke sehr nahe zu versuchen, auch beim spitzen Kondylom mit der Silbermethode diese Spirochaeten darzustellen.

Als ich im Februar 1906 gemeinschaftlich mit Herrn Dr. Schucht in der Neisserschen Klinik in Breslau spitze Kondylome nach der Methode von Levaditi färbte, fand sich diese Vermutung bestätigt.

Es zeigten sich in den Schnitten nämlich Spirochaeten. (Das Material stammte von einem Nichtluetiker.) Diese waren verhältnismäßig kurz und dick und hatten eine geringe Anzahl flacher Windungen (4—8), zeigten also in allen den erwähnten Punkten deutliche Unterschiede von der Spirochaeta pallida, die eine Verwechslung völlig ausschließen. Ob diese gefundenen

Spirochaeten mit der Sp. refringens identisch sind, wage ich nicht zu entscheiden. Die beschriebenen Spirochaeten finden sich besonders in den obersten Epithelschichten des spitzen Kondyloms, in dem der Oberfläche auflagernden Sekret und auch in den stark dilatierten Gefäßen der Cutis.

Der Befund war so auffallend und merkwürdig, daß wir eine große Anzahl spitzer Kondylome, sowie Warzen, Naevi, ein Cancroid und andere Hautaffektionen nach Levaditi untersuchten, ohne noch einmal Spirochaeten nachweisen zu können. Ob das an der auch bei der Pallida oft versagenden Färbung lag, lasse ich dahin gestellt. Auch in spitzen Kondylomen, die ich nach Bielschowsky mit Silber imprägniert habe, lassen sich scheinbar diese Spirochaeten nicht darstellen.[1])

Ich maß diesen nur bei einem Kondylom erhobenen Befunden keine größere Bedeutung bei und war daher sehr überrascht, als Dreyer (Köln) in der Vereinigung südwestdeutscher Dermatologen in Frankfurt am Main im November 1906 ähnliche Resultate demonstrierte, die er ganz unabhängig von mir erhalten hatte.[2])

Dreyer bediente sich der verbesserten Bertarellischen Silbermethode und konnte in 5 spitzen Kondylomen dreimal Spirochaeten nachweisen, die er für deutliche refringentes hält. Sie seien charakterisiert durch die Unregelmäßigkeit und Flachheit, sowie die relative Dicke der Windungen. Dreyer fand sie sowohl im Rete, wie auch in den stark

---

[1]) Ich möchte bei dieser Gelegenheit erwähnen, daß es mit der Bielschowskyschen Silbermethode Kaiser und mir im Gefrierschnitt sowohl wie im Paraffinschnitt gelang, die Spirochaeta pallida einwandsfrei darzustellen. Leider glückte diese Färbung in einer Unzahl von angefertigten Präparaten aus uns unbekannten Gründen nur dreimal Trotzdem halte ich eine Nachprüfung dieser Befunde für sehr wichtig, weil man in etwa 5 Minuten nach der Excision ein Präparat fertig stellen kann und vielfach die größere Sicherheit des Spirochaetenbefundes im Schnitt gegenüber dem Ausstrichpräparat betont wird.

[2]) Inzwischen auch publiziert im Dermatologischen Zentralblatt X. Jahrg., Nr. 2.

erweiterten Kapillaren und Venen der Papillen. Besonders letzterem Befunde mißt er für die Anschauung über die Genese der Geschwülste eine größere Bedeutung zu. Er hebt die Tatsache hervor, daß eine Epitbelwucherung durch eine Infektion, die sich im wesentlichen in der Cutis abspielt, herbeigeführt wird. Ich möchte im Gegensatz dazu an meiner schon 1903 ausgesprochenen Annahme festhalten,[1]) daß die Infektion beim spitzen Kondylom im Epithel stattfindet und daß durch primäre Schädigung dieses ein Wachstumswiderstand für das Bindegewebe aufgehoben wird, welches dann frei wuchern kann. Deshalb halte ich den Befund in den oberen Schichten des Epithels für das wichtigste und glaube, daß die Spirochaeten erst von dort aus in die Cutis einwandern.

Im übrigen betrachte ich natürlich die Frage der Beziehung der gefundenen Spirochaeten zur Ätiologie des spitzen Kondyloms vorläufig noch als eine offene. Daß diese Geschwülste infektiöser Natur sind, lehren unzählige klinische Beobachtungen. Die Gonorrhoe als solche hat, wie man wohl heute überzeugt ist, mit der Ätiologie nichts zu schaffen. Man weiß heute nur, daß die spitzen Kondylome auch bei nicht blennorrhoischen Sekreten, wenn auch ungleich seltener unabhängig von der Tripperaffektion unter der Einwirkung zersetzender Sekrete auftreten.

Einwandsfreie Übertragungsversuche sind bis jetzt nicht gelungen. Ich selbst machte mehrfach Impfungen mit zerriebenen spitzen Kondylomen und mit dem Filtrat ohne Erfolg. Gelungene Filtratimpfungen würden natürlich die ganze Spirochaetenfrage beim spitzen Kondylom erledigen. Auch Übertragungsversuche auf Affen, die Schucht und ich in der Neisserschen Klinik vornahmen, verliefen ergebnislos.

Ich glaube, daß, wie zuerst Rasch annahm, spitze Kondylome und Warzen dieselben Gebilde sind. Die Verschiedenartigkeit im Bau dieser beiden Geschwulstformen wird nur

[1]) Zur Theorie der Pathogenese des spitzen Kondyloms, Arch. für Derm. u. Syph. Bd. LXIV, Heft 2.

bedingt durch die verschiedene Bodenbeschaffenheit, auf dem sie wachsen. Im übrigen werden wohl zur Entstehung der beiden Geschwülste zwei Dinge nötig sein, einmal das infektiöse Agens, dann aber eine individuelle Disposition.

Über Lupus pernio.

Von

Prof. Dr. **Victor Klingmüller**
in Kiel.

Die Ätiologie des Lupus pernio (Besnier) ist noch wenig aufgeklärt, während das klinische Bild namentlich durch die Arbeiten von Kreibich und neuerdings Jadassohn (Mracek) in den wesentlicbsten Zügen abgeschlossen vorliegt und vielleicht nur einiger weniger Ergänzungen bedarf.

Die Ansichten über die Ätiologie sind insofern recht entgegengesetzt, als die eine Gruppe von Autoren die Zugehörigkeit zu den tuberkulösen Krankheiten als erwiesen oder als wahrscheinlich ansieht, andere dagegen die Beziehungen zur Tuberkulose bestreiten.

Im großen und ganzen kann man die Ansichten in folgende 4 Gruppen teilen:

1. Der Lupus pernio ist eine tuberkulöse Hautkrankheit (Jarisch, Rille, Jadassohn u. a.). Diese Auffassung stützt sich vor allen Dingen auf die oft beobachtete Tatsache, daß sich in echten Herden von Lupus pernio typische Lupusknötchen finden.

2. Der Lupus pernio ist keine reine bazilläre Tuberkulose, sondern wie das Erythema induratum oder der Lupus erythematodes oder die Tuberkulide im Sinne der französischen Auffassung durch die Toxine des Tuberkelbazillus hervorgerufen.

3. Der Lupus pernio ist dem Lupus erythematodes verwandt, hat aber keine Beziehungen zur Tuberkulose.

4. Der Lupus pernio ist eine selbständige Krankheit.

Bei dieser Verschiedenheit der Auffassungen erscheint es angebracht, wenn ich im folgenden über 3 Fälle von Lupus pernio berichte, die nach gewissen Richtungen hin interessant sind. Ich konnte sie während meiner Assistententätigkeit an der Breslauer dermatologischen Klinik unter meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimrat Prof. Dr. Neisser beobachten.

Fall I. Emanuel R., Landarbeiter, 20 Jahre alt.

Anamnese: Eltern leben, beide gesund; der Vater soll in den letzten Jahren mehrfach Lungenentzündung gehabt haben. Geschwister sollen gesund sein. Keine Hautkrankheiten in der Familie. Pat. bekam 1900 nach der Ernte rechtsseitige Lungenentzündung, weswegen er drei Wochen lang bettlägerig war. Nachher hat er wieder seine gewohnte Landarbeit verrichtet. 1901 Typhus, woran er 6 Wochen zubrachte.

Frühjahr 1900 merkte Pat., daß die Nase innen schmerzte und sich langsam rötete. Ein Spezialarzt operierte angeblich in der Nase mit einer Schere. Keine Besserung, aber nach dem Typhus (1901) soll sich das Leiden in der Nase gebessert haben. Allmählich trat aber wieder Verschlimmerung ein. Seit Oktober 1901 wurde er heiser. Im Januar 1901 schwoll ohne Schmerzen der rechte kleine Finger an, ebenso der linke Daumen, der rechte Fußrücken, die linke große Zehe und hinter dem linken Ohr bildete sich eine Drüse.

Status (30./I. 1902): 1.60 *cm* groß, 55 *kg* schwer. Ernährungszustand mäßig, Muskulatur nicht sehr kräftig. Ausgesprochene Kältemarmorierung an Oberschenkeln und Armen. Allgemeine Drüsenschwellung.

Die Nase ist in ihrer vorderen Hälfte geschwollen, derb infiltriert und dunkel bläulichrot. Die Nasenspitze ist verkürzt, wie abgegriffen. Auf Druck ein wenig schmerzhaft. Die Verfärbung und Derbheit verlieren sich ohne scharfe Grenze nach der Nasenwurzel zu. An der Nasenspitze kleine papillomatöse Wucherungen. Die Haut über der veränderten Stelle ist unverletzt und glatt gespannt.

Unter dem linken Auge findet sich eine ebenso verfärbte, geringer infiltrierte Stelle. Sie erstreckt sich 2 Finger breit vom unteren Lid an bis auf die Wange und bis zur Nase. In ihrer Mitte fühlt man deutlich eine derbere Infiltration, ebenso wie rechts, aber nicht prominierend.

Auf der Mitte der rechten Wange ein gleicher 5markstückgroßer Herd. In seiner Mitte eine 2pfennigstückgroße Partie, die derb infiltriert ist, sich von der Umgebung scharf abgrenzt, auf der Unterlage verschieblich ist, aber nicht prominiert.

Der Naseneingang (s. Moulage Nr. 546 der Breslauer Klinik) ist mit gelblichen Krusten bedeckt, nach deren Ablösung ein eingesunkener, von ausgezackten Rändern umgebener Substanzverlust frei liegt

der am Rand überhäutet und in der Mitte von unregelmäßigen, leicht blutenden Granulationen bedeckt ist. Die Schleimhaut des Septum ist beiderseits geschwollen und mit einzelnen Knötchen bedeckt. Die Schleimhaut des Nasenrachenraums ist gleichfalls geschwollen. Am linken hinteren Gaumenbogen sitzt ein bohnengroßes Geschwür mit schmutzig-grau belegtem Grund und unregelmäßigen, nicht scharfen Rändern. Der linke hintere Gaumenbogen ist etwas geschwollen, die Uvula mäßig hypertrophisch. Der Kehldeckel ist seitlich zusammengedrückt, erscheint infiltriert, hyperämisch und hängt herunter, so daß er den Kehlkopfeingang bedeckt. Die Sprache ist heiser, klanglos.

Hinter dem linken Ohr befindet sich eine kirschgroße harte, indolente Drüse, über der die Haut verschieblich ist.

Der kleine Finger der rechten Hand ist von seiner Grundphalange an bis etwa zur Mitte spindelförmig angeschwollen. Schwellung derb. Die Haut nicht gerötet, wenig gespannt und verschieblich. Keine Druckempfindlichkeit. Das Metakarpophalangealgelenk und das erste Interphalangealgelenk sind, soweit der Tumor eine sichere Palpation gestattet, frei und schmerzlos beweglich. Der Umfang des Tumors in seiner größten Ausdehnung beträgt 9 *cm*. Die Grundphalange (Röntgenbild) ist an ihrer inneren Seite angefressen und ist an den Gelenkenden verdickt.

In derselben Weise ist der I. Metacarpus (Daumen) der linken Hand verändert. Der Umfang der Schwellung ist der gleiche. Das Metakarpophalangealgelenk ist in seiner Beweglichkeit etwas beschränkt.

Die große Zehe des linken Fußes ist ebenso in ihrer ganzen Länge vom Tarsus an geschwollen. Der Knochen des Metatarsus und der Grundphalange sind stark verdickt. Beweglichkeit der Gelenke etwas beschränkt.

Auf dem Rücken des rechten Fußes besteht eine allmählich aus der gesunden Haut sich erhebende Anschwellung, die sich, vom ersten Metatarsus bis etwa zum dritten ansetzend, bis etwa zur Mitte des Fußrückens erstreckt. Knochen im Röntgenbild unversehrt. Die Haut ist wenig gespannt und leicht bläulich verfärbt.

Krankheitsverlauf: Aus dem weiteren Krankheitsverlauf ist folgendes hervorzuheben:

30./I. $^1/_{20}$ *mg* Alt-Tuberkulin. Keine Reaktion.
1./II. $^1/_4$ *mg* Alt-Tuberkulin. Keine Reaktion.
3./II. $^5/_4$ *mg* Alt-Tuberkulin. Keine Reaktion.
21./II. 3 *mg* Alt-Tuberkulin. Keine Reaktion.
11./III. 5 *mg* Alt-Tuberkulin. Keine Reaktion.

Unter Jodmedikation und 6 Injektionen unlöslicher Hg.-Salze (Salizyl- und Thymol-acetic.) keine wesentliche Beeinflussung der Affektion. Die Infiltration der rechten Wange ist etwa ein Drittel kleiner geworden in der ersten Zeit, in der letzten Woche unter der Quecksilberbehandlung keine Veränderung. Ebenso hat sich der Herd auf der linken Wange etwas verkleinert. Die Verfärbung ist an beiden dieselbe geblieben. Die Ränder des Nasendefektes haben sich abgeflacht, zeigen

aber in der Verfärbung und der Ausdehnung keine wesentliche Veränderung. Die Heiserkeit hat sich etwas gebessert. Der Kehldeckel ist weniger infiltriert, aber der Kehlkopfeingang immer noch nicht sichtbar. Die Drüse hinter dem linken Ohr hat sich gar nicht verändert. Das Ulcus am linken hinteren Gaumenbogen ist verheilt.

Die mikroskopische Untersuchung des aus dem Tumor des rechten kleinen Fingers excidierten Stückes ergab keine Veränderungen, die auf Lues hindeuteten, dagegen auf Tuberkulose. Leider sind die Präparate nicht mehr vorhanden.

Nach einem Bericht des Kranken aus dem Oktober 1906 hat sich sein Leiden nicht verändert.

Zusammenfassung: 20jähriger Landarbeiter, ohne erbliche Belastung, bekommt in seinem 18. Lebensjahr ein Leiden in der Nase und $1^1/_2$ Jahr später Heiserkeit. 1 Jahr nach dem Auftreten der Nasenaffektion Schwellungen an Fingern, Zehen, Fußrücken. Die Untersuchung im Januar 1902, also in seinem 20. Jahre, ergibt: derbe Schwellung und blaurote Verfärbung der unteren Nasenhälfte, abgegriffene Nasenspitze; gleiche Veränderungen unter dem linken Auge und rechten, auf der Mitte der rechten Wange, Schwellungen und Geschwüre auf Nasen- und Rachenschleimhaut. Derbe Anschwellungen der Finger und Zehen teils mit Knochenbeteiligung.

Die Herde reagieren nicht auf Einspritzungen von Alt-Tuberkulin, nicht auf eine energische Quecksilberbehandlung, nicht auf Jod.

Die mikroskopische Untersuchung spricht für Tuberkulose.

Die Krankheit bleibt stationär mit geringen unwesentlichen Veränderungen.

Fall II. Max K., Fleischergehilfe, 27 Jahre.

Anamnese: Der Vater des Pat. ist magenleidend, die Mutter ist an Herzschlag gestorben. Die Geschwister sind gesund.

Pat. hat als Kind Masern ohne Komplikationen durchgemacht und litt im 10. Lebensjahr an einem Panaritium am linken Zeigefinger, welches aber vollständig ausheilte. Im 23. Lebensjahre hat er eine Influenza durchgemacht, seitdem leidet er an einem chronischen Rachenkatarrh.

Sein jetziges Leiden begann im 18. Lebensjahr, also vor 9 Jahren, an der dritten Zehe des linken Fußes, welche sehr stark anschwoll und bei der geringsten Berührung heftige Schmerzen verursachte. Bald darauf wurde der linke Ringfinger, dann der rechte kleine und allmählich auch alle anderen Finger von derselben Krankheit ergriffen. Sie schwollen alle unter sehr heftigen Schmerzen etwa um das Doppelte ihres Umfanges an.

Vor drei Jahren entstand eine wunde Stelle an der Nase, an beiden Ohren, am Auge und am rechten Oberarm. Eine Kur in einer Wasserheilanstalt brachte keine Besserung, eher Verschlimmerung. Seit Beginn

dieses Leidens fühlt sich Pat. etwas schwach, ist aber sonst arbeitsfähig, nur hütet er sich sehr, sich an die erkrankten Stellen zu stoßen, weil dann immer wieder starke Schmerzen auftreten.

Status: Mittelgroßer, kräftiger Mann von gutem Ernährungszustand. Innere Organe ohne Besonderheiten. Lunge anscheinend ganz gesund. Abdomen: ohne besonderen Befund. Milz nicht vergrößert. Blutbefund normal.

An der Nasenspitze findet sich ein etwa 50pfennigstückgroßer, am linken oberen Augenlid zwei etwa erbsengroße, auf der linken Wange ein linsengroßer Herd. Diese Herde haben alle dieselbe Konsistenz und Farbe, sie sind ziemlich derb, gehen ohne scharfe Absetzung in die gesunde Umgebung über und haben eine bläulich-rote Farbe. Die Haut ist über ihnen erhalten, nirgends sind offene Epitheldefekte, nur an einzelnen Stellen sind sie mit ganz flachen Krusten oder schmutzig-gelblichen Schuppen bedeckt. Krusten und Schuppen lassen sich leicht loslösen, dabei zeigt sich an der Nasenspitze unter einer graugelblichen Kruste ein flacher Epitheldefekt mit etwas schlaffen, mehr bläulichroten Granulationen, welche nicht bluten.

Beide Ohren sind in derselben Weise verändert und zwar ist am rechten Ohr mehr das Ohrläppchen, am linken (s. Moulage Nr. 699 der Breslauer Klinik) mehr der freie Rand der Ohrmuschel befallen. Der freie Rand des rechten Ohres ist auf der Höhe etwas eingezogen, während die Umgebung stark geschwollen ist. Das rechte Ohrläppchen ist zu einem dicken Wulst verändert.

An der Streckseite des linken Oberarms im subkutanen Gewebe sitzt ein kirschkerngroßer, bläulich-rot verfärbter, ebenfalls ziemlich derber Tumor und in seiner Nähe 3 kleine, etwa erbsengroße, bläulich rot verfärbte Knötchen.

Am stärksten sind die Veränderungen an den Händen ausgeprägt. Und zwar sind sämtliche Finger von dem Leiden befallen, sie sind alle mehr oder weniger stark angeschwollen und verfärbt. Die Schwellung ist ebenfalls ziemlich derb, doch bleiben auf den Handrücken nach Druck geringe Vertiefungen zurück.

Die Farbe ist von demselben bläulich-roten Ton wie an den Herden im Gesicht, nur zeigt sie verschiedene Stärkegrade. Besonders auffallend blau sind die beiden kleinen Finger.

Rechte Hand (s. Moulage Nr. 698 der Breslauer Klinik): Am Daumen sitzt beiderseits etwas seitlich von der Mittellinie über dem Interphalangealgelenk je ein etwa kirschgroßer Knoten, an der unteren Phalanx (Streckseite) ein 2 *cm* langer, 1 *cm* breiter Herd. Sämtliche Metakarpophalangealgelenke sind verdickt. Von den Fingern sind am stärksten befallen Mittel- und kleiner Finger. Am Mittelfinger besteht an der Streckseite der Basalphalanx beiderseits von der Mittellinie eine knotige Anschwellung. Am Zeigefinger ist die Mittelphalanx, am Ringfinger die Endphalanx und am kleinen Finger die proximale und Mittelphalanx stark geschwollen und verdickt. Die linke Hand ist ganz

ähnlich verändert. Der Handrücken ist in seiner distalen Hälfte, der 2., 4. und 5. Finger auf den Streckseiten bis an die Nägel heran, der 3. Finger besonders über der Streckseite der Mittelphalange stark und derb geschwollen.

Die Nägel sind längs gerieft und am freien Rande (besonders des linken Zeigefingers und rechten 4. und 5. Fingers) brüchig.

Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen ergibt, daß die Grundphalangen beider Hände in der Mitte verdickt sind. An der radialen Seite der Grundphalange des linken 4. Fingers sieht man, daß der Knochen stark verdickt und fast bis zur Mittellinie in einem nach außen gerichteten konkaven Bogen aufgehellt ist (Entkalkung).

Beide Kniegelenke, besonders das linke, sind geschwollen. An der Haut sind keine Veränderungen.

An den Füßen ist rechts die vierte Zehe geschwollen und ganz ähnlich verfärbt, wie die Finger, und am linken Fuß die dritte und vierte Zehe.

Sämtliche Herde schmerzen bei der Palpation.

Pat. reagierte auf $^1/_{10}$ *mg* und $^1/_2$ *mg*. Alt-Tuberkulin weder allgemein noch örtlich, auf 2 *mg* trat allgemeine Reaktion (38·7) gering, örtlich ebenfalls gar nicht ein. 4 Wochen später reagierte er auf 5 und 10 *mg* weder allgemein noch örtlich.

Während eines 7wöchentlichen Aufenthaltes in der Klinik wurde eine energische Hg-Kur (unlösliche Salze, Salizyl und Kalomel) durchgeführt und Jodkali gleichzeitig bis zu 7 *g* am Tag gegeben. Ferner wurde die Nase zweimal mit Finsen-Reyn durchbestrahlt.

Im allgemeinen besserte sich der Zustand insofern, als die Schwellungen zurückgingen und dadurch die Beweglichkeit der Finger etwas besser wurde. Auch der Herd an der Nase verkleinerte sich nach der Finsenbehandlung. Aber kein Herd ist ausgeheilt.

Von den einzelnen Herden wurden keilförmige Excisionen gemacht und zwar von dem Herd vom linken Oberarm, von der Wange, vom Augenlid und vom rechten Ohr. Teile vom rechten Ohr und vom Augenlid wurden auf 2 Meerschweinchen intraperitoneal verimpft. Die Impfungen ergaben kein verwertbares Resultat, da die Tiere nach $3^1/_2$ Wochen an Pneumonie starben. Tuberkulöse Veränderungen konnten bei ihnen nicht nachgewiesen werden.

Zusammenfassung: 27 Jahre alter Fleischergehilfe, ohne erbliche Belastung, erkrankt in seinem 18. Lebensjahre an Anschwellungen der Zehen und Finger, in seinem 24. Jahr an wunden Stellen an Nase, Ohren, Augenlid und Oberarm.

Die Untersuchung bei der Aufnahme ergibt: blaurote, derbe Herde an Nasenspitze, oberem Augenlid, Wange, Ohren und Oberarm. Derbe Anschwellung der Finger und Zehen mit Knochenveränderungen.

Die Herde reagieren nicht auf Einspritzungen von Alt-Tuberkulin, nicht auf Quecksilber, nicht auf Jod.

Die mikroskopische Untersuchung spricht für Tuberkulose, Tierexperimente ergeben kein verwertbares Resultat.

Die Krankheit bleibt stationär mit geringen unwesentlichen Veränderungen.[1])

Fall III. Max M., Kaufmann, 24 Jahre alt. Der Vater starb an Diabetes, Mutter und 4 Geschwister sind gesund. Eine Schwester starb an Otitis media im Anschluß an eine Influenza, ein Bruder im Alter von 4 Jahren an einer dem Patienten unbekannten Krankheit. Pat. hat als Kind Masern und Röteln und im Alter von 9 Jahren einen leichten Typhus durchgemacht. Im Alter von 13 Jahren trat bei ihm eine Anschwellung der Lymphdrüsen am Hals und im Gesicht auf. Allmählich entwickelten sich auch Drüsenschwellungen an vielen Stellen des Körpers. Pat. wurde deshalb in ein Berliner Krankenhaus aufgenommen. Zu dieser Zeit sollen die einzelnen Drüsen walnußgroß gewesen sein. Eine Veränderung des Blutes soll nicht gefunden worden sein. Die bei dem Patienten eingeleitete Arsenkur brachte keine Besserung. Erst später bildeten sich die Drüsen langsam zurück.

Sein jetziges Leiden begann im 18. Lebensjahre (1897) mit Verstopfung der Nase und Gesichtsrose, die über das ganze Gesicht wegging. Die Roseanfälle wiederholten sich sehr oft und die Nase blieb schließlich rot und verdickte sich, war aber nie schmerzhaft. Sie blieb andauernd verstopft, so daß Pat. keine Luft bekam. Ende 1898 begab er sich in Behandlung eines Nasenspezialisten, welcher die Affektion für Lues hielt. Pat. machte eine Schmierkur von 6 Wochen und bekam gleichzeitig Jodkali. Eine Besserung trat unter dieser Behandlung nicht ein. Ein Chirurg stellte Anfang 1899 fest, daß eine Knochenhautentzündung des Nasenbeins vorläge, hielt aber eine Operation nicht für nötig. Inzwischen wieder häufige Roseanfälle. 1901 wurde die Diagnose auf Lupus gestellt, die Affektion hatte sich inzwischen auch auf die Wangen ausgebreitet, und es wurde eine Tuberkulinbehandlung in den nächsten 5 Monaten durchgeführt. Pat. bekam jeden zweiten Tag eine Spritze, Fieber trat nie ein und das Gesicht zeigte nie eine Schwellung. Eine Besserung trat nicht ein, sondern die Krankheit dehnte sich unter dieser Behandlung noch auf die Lippen aus. Im Jahre 1902 wurde Pat. einer Finsenbehandlung unterworfen und wurde in einem Zeitraum von 180 Tagen fast täglich 2 Stunden belichtet.

Unter der Finsenbehandlung wurde insofern eine Beeinflussung der Krankheit erreicht, als die Schwellung des Gesichtes zurückging und die Affektion zunächst keine weiteren Fortschritte machte. Von einer Heilung

[1]) Der Fall ist inzwischen in der Breslauer Klinik wieder aufgenommen worden. Das Leiden hat sich inzwischen bedeutend verschlimmert, namentlich an Ohren und Nase und es sind jetzt sogenannte Lupusknötchen entstanden. Selbst auf 10 *mg* Alt-Tuberkulin trat keine örtliche Reaktion ein. Tuberkelbazillen sind bisher nicht gefunden worden. Die Tierexperimente lassen wegen der Kürze der Zeit noch keinen Schluß zu.

war aber keine Rede. Pat. erhielt nun Chinin täglich viermal 0·5, äußerlich wurde er 8 Monate mit Schälpaste behandelt. Auch diese Kur hatte keinen Erfolg. Inzwischen trat wieder eine heftige Rose ein, die diesmal bis auf den behaarten Kopf überging, so daß an beiden Schläfen Haarausfall sich einstellte, und etwa 3—4 Wochen dauerte. Als die Rose zurückging, sah man, daß neue Herde aufgetreten waren oberhalb der linken Oberlippe. Später wurde eine neu auftretende Stelle an der Stirn mit dem Paquelin ausgebrannt und die Stelle oberhalb der rechten Oberlippe mit roter Arsenpaste behandelt. Eine wirkliche Besserung der behandelten Stelle, die ganz tief eingefressen war, trat nicht ein, der Zustand war derselbe, wie vor der Arsenbehandlung.

Pat. hat im ganzen ungefähr 30mal die Rose oder wenigstens rosenartige Anschwellung des Gesichtes gehabt.

Status (17./IX. 1903): Pat. ist ziemlich schwächlich und grazil gebaut, ist aber sonst kräftig und arbeitsfähig.

Nase und Gesicht (s. Moulage Nr. 762 der Breslauer Klinik) sind von einem Ausschlag herdweise befallen. Die Nase ist von der Spitze bis zur Wurzel mit Ausnahme der an die Nasolabialfalte angrenzenden Teile der Nasenflügel diffus gerötet und geschwollen, der Knochen besonders auf dem Rücken deutlich verdickt. Die Farbe ist dunkelviolettrot. Aus der Rötung heben sich einzelne Gefäßerweiterungen deutlich hervor. Die geschwollenen Stellen überragen ziemlich erheblich die normale Hautoberfläche. In die gesunde Umgebung gehen die erkrankten Teile ohne Erhebung über, nur an der Nasenwurzel ist ein deutlich erhabener Rand vorhanden. Dieser Wall ist mit Krusten bedeckt, während die übrige Nase gut epithelisiert und mit einer glänzenden Haut überkleidet ist.

Auf beiden Wangen sitzen symmetrisch unterhalb der Augenlider mit den Veränderungen an der Nase zusammenhängende 5markstückgroße Herde, welche ebenfalls blaurötlich verfärbt sind, wenn auch nicht so intensiv wie die Nase, und allmählich in das Gesunde übergehen.

Zwischem dem Herd auf der rechten Wange und dem rechten Kieferwinkel befindet sich eine gleichfalls etwa 5markstückgroße Stelle von derselben Farbe, leicht erhaben und ohne scharfe Begrenzung.

Zwischen rechtem Nasenflügel und rechtem Mundwinkel findet sich ein pfennigstückgroßer Herd, erhaben, blaurot verfärbt, mit wallartigen Rändern und scharf abgesetzt von der Umgebung; unterhalb des linken Nasenflügels drei isolierte linsen- bis erbsengroße Knoten, scharf abgesetzt, ziemlich derb und mehr braunrot.

Ferner sitzt noch ein kleiner, etwa erbsengroßer Herd außerhalb der linken Augenbraue ohne scharfen Rand und wenig erhaben.

Alle Herde sind ziemlich derb und man fühlt an allen, daß die Infiltration ziemlich weit bis in das subkutane Gewebe reicht. Bei der Palpation ist eine scharfe Abgrenzung nach dem Gesunden zu nicht festzustellen. In diesen Herden sitzen nun verstreut typische Lupusknötchen, die sich als solche durch ihre

Weichheit, durch ihre Farbe und durch das Zurückbleiben eines bräunlichen Pigmentfleckes bei Glasdruck erweisen. Nur sind sie teils viel kleiner, etwa stecknadelspitzgroß.

Im Naseninneren wurden zu beiden Seiten des Septum kleine Epitheldefekte festgestellt, die aber nicht für tuberkulöse angesehen werden konnten.

Ferner bestand eine geringe Schwellung in der Interarytaenoid-Gegend.

Die inneren Organe sind ohne Veränderungen, namentlich ist an den Lungen nichts Verdächtiges zu finden. Dagegen sind fast alle Lymphdrüsen (Cervical-, Submaxillar-, Occipital-, Axillar-, Cubital-, Inguinal-) vergrößert. In der Inguinalgegend sind z. B. einzelne walnußgroß. Sie sind nicht hart und bei Druck nur wenig empfindlich.

Urin ohne Eiweiß und Zucker.

Blutbefund ohne Besonderheiten.

Aus dem weiteren Verlauf ist folgendes hervorzuheben:

Auf $^1/_2$ und 2 *mg* Alt-Tuberkulin keine Reaktion, auf 5 *mg* deutliche örtliche Reaktion ohne Fiebersteigerung.

Sämtliche Stellen werden mehrere Male mit der Finsen-Reyn-Lampe durchbestrahlt. In der Reaktionszeit entlassen.

7./XII. 1903. Pat. kommt wieder zur Nachprüfung der Finsenbehandlung durch Tuberkulin. Auf 1 *mg* Alt-Tuberkulin keine allgemeine, aber deutliche örtliche Reaktion. Finsenbehandlung.

Die Finsenbehandlung hatte bei dem Patienten keinen besonderen Erfolg. Nach Ablauf der Finsenreaktion nahm zwar die Schwellung etwas ab, aber an dem eigentlichen Krankheitsprozeß wurde nicht viel geändert.

Die Affektion ändert sich im Laufe des nächsten Jahres wenig oder gar nicht. Eine erneute Nachprüfung mit Alt-Tuberkulin ergab, daß auf 5 und 10 *mg* nur geringe allgemeine Reaktion (37·6) eintrat, während sich die Herde sämtlich in der Reaktionszeit änderten, sie schwollen an und röteten sich deutlich. Also war eine sichere örtliche Reaktion vorhanden.

Am 20./X. 1904 wurde aus der Wange ein Stück excidiert. Die Hälfte wurde zu Tierexperimenten, die andere zur mikroskopischen Untersuchung verwandt.

Im Oktober 1905 hatte Pat. ein eigenes Geschäft eröffnen wollen. Dieses Unternehmen mißlang ihm und er wurde in der Breslauer Klinik wieder als Schreiber beschäftigt. Sein Verhalten war durchaus normal, nur war er ab und zu etwas gereizt. Am 24./X. war er auffallend still. Abends ist er noch ohne Hilfe nach Hause gegangen, fühlte sich aber sehr matt und bekam in der Nacht mehrere Male Erbrechen. Am 25./X. nahm er nichts zu sich, war benommen, erkannte seine Umgebung nicht und klagte über Schmerzen. Pat. wurde in der Klinik aufgenommen. Er war sehr unruhig, wollte aufstehen, war über Ort und Zeit nicht orientiert. Die Untersuchung der inneren Organe ergab an Herz und Lungen

nichts besonderes. Bei Druck auf den Leib klagte er über Schmerzen, palpatorisch ließ sich aber nichts nachweisen.

Dagegen waren die Drüsen in der Inguinalbeuge, die Cercival-, Occipital-, Axillar- und Cubitaldrüsen viel stärker als sonst geschwollen. Auf die Frage, ob er Schmerzen habe, zeigte er stets auf den Leib (Mesenterialdrüsen?) und auf die Drüsen.

Widal negativ.

Nase, Ohren und Augen ohne Befund.

Temperatur: 37·5.

27./X. 1905: Keine Änderung, eher Zunahme der Benommenheit.

28./X. 1905: Pat. springt in einem unbewachten Augenblick aus dem Fenster der ersten Etage. Sofort nachher hört die Benommenheit auf und Pat. ist völlig orientiert. Keine inneren Verletzungen. Fraktur des linken Olekranon und eingekeilte Fraktur des linken Schenkelhalses.

In den nächsten Tagen Temperatursteigerungen bis 39. Allgemeinbefinden bleibt dauernd gut. Die Frakturen heilten unter orthopädischer Behandlung gut.

Psychiatrische Diagnose: Epileptischer Dämmerzustand.

Die Gesichtsaffektion hatte sich bis April 1906 fast gar nicht verändert. Nur zeitweise besserte sie sich etwas, aber dann schwollen die Stellen wieder mehr an und es bildeten sich fortwährend neue Krusten, welche unter verschiedenfacher Salbenbehandlung nicht beeinflußt wurden. Am besten bewährte sich noch weiße Präzipitatsalbe. Ebenso hatte er weiter unter Krustenbildung in der Nase zu leiden, so daß dauernde Spülungen und Tamponade mit Salbe notwendig war.

Von dem excidierten Stück wurde die eine Hälfte sorgfältig, so gut es ging, steril zerkleinert und im Achatmörser verrieben, und dieser Brei wurde 2 Meerschweinchen intraperitoneal in Äthernarkose und durch einen kleinen Laparotomieschnitt eingebracht. Beide Tiere starben am Ende der zweiten oder dritten Woche an Pneumonie. Die genaueste Untersuchung ergab keinerlei Anhaltspunkte für Tuberkulose.

Zusammenfassung: 24jähriger Kaufmann, erblich nicht belastet, erkrankt in seinem 13. Jahr an einer Anschwellung der Lymphdrüsen, die seit dieser Zeit immer vergrößert geblieben sind. In seinem 18. Jahr stellt sich eine Verstopfung der Nase ein, an welche sich Gesichtsrose anschloß, die seitdem etwa 30mal rezidivierte. In seinem 20. Jahr hat sich das Nasenleiden so ausgebreitet, daß die Diagnose Lupus gestellt wurde. Allmähliche weitere Ausbreitung trotz rationeller Therapie. Die Untersuchung bei der Aufnahme ergab: blaurote derbe Schwellung der Nase und ebensolche Herde verstreut im Gesicht. In diesen Herden typische Lupusknötchen. Schleimhaut ohne besondere Veränderungen.

Die Herde reagieren deutlich auf Einspritzungen von Alt-Tuberkulin, reagierten nicht auf Quecksilber, Jod.

Die mikroskopische Untersuchung spricht für Tuberkulose. Tierexperimente ergeben kein eindeutiges Resultat.

Die Krankheit schreitet langsam fort.

Was das klinische Bild bei den 3 mitgeteilten Fällen anbelangt, so wären folgende Besonderheiten zu erwähnen.

Fall I und II stellen den anscheinend reinen und unkomplizierten Typus der Krankheit dar, sie gleichen sich fast vollständig in der Verteilung der Herde, in dem außerordentlich chronischen Verlauf der Affektion, in der Beteiligung der Knochen und dem Ausbleiben einer örtlichen Tuberkulinreaktion. Ebenso waren bei beiden Fällen Substanzverluste an derselben Stelle, nämlich an der Nasenspitze vorhanden. Andererseits stimmen Fall I und III in einem merkwürdigen Symptom der allgemeinen Drüsenschwellung überein. Fall I unterscheidet sich aber von II und III durch das Fehlen typischer Lupusknötchen.

Das Auftreten von Geschwürsbildungen oder Untergang von Gewebe ist bereits von verschiedenen Seiten beobachtet worden. So berichtet Besnier von wirklichen Substanzverlusten, die mit Narben ausheilten. Ebenso Tenneson von langdauernden Ulzerationen und von Lupusknötchen, die sich zur Narbe fortentwickelt haben. Lenglet macht darauf aufmerksam, daß er an den Händen sehr oft Geschwüre oder Narben beobachtet habe, die aber mehr denen bei Tuberkuliden als bei echtem Lupus ähnlich sehen. Die bei Fall I und II vorhandenen Gewebsverluste an der Nasenspitze trugen keinen besonders ausgeprägten Charakter und sahen vor allen Dingen nicht tuberkulösen Geschwüren ähnlich.

Einen ebenso unbestimmten Charakter haben die Veränderungen der Schleimhaut bei Fall I und III, auch sie waren nicht einmal verdächtig auf Tuberkulose. Dagegen schreibt Möller in seinem Fall von Infiltrationen und Ulzerationen der Nasenschleimhaut, „welche offenbar lupöser Natur sind“.

Die Veränderungen an den Knochen tragen den Charakter periostaler Verdickungen, welche allerdings auch zur Zerstörung (Fall I) und zur Aufhellung (Fall II) der Knochensubstanz geführt haben. Ebenso war in Fall III eine periostale Verdickung des Nasenbeins vorhanden.

Fall II zeigte noch in folgenden Symptomen eine Besonderheit, worauf schon Jarisch und Kreibich bei ihrem Fall I hingewiesen haben, daß die Herde bei Druck aber auch spontan außerordentlich schmerzhaft waren.

Ob die bei Fall I und III vorhandenen Drüsenschwellungen mit der Krankheit in einem ursächlichen Zusammenhange stehen, läßt sich zur Zeit nicht entscheiden, da bisher Angaben in der Literatur darüber fehlen. Sie treten aber bei Fall III so stark in den Vordergrund, daß man an einen Zusammenhang glauben muß.

Die Ergebnisse der histologischen Untersuchung von Fall II und III bespreche ich im Zusammenhang, weil ich wesentliche Unterschiede nicht habe feststellen können. Es standen zur Verfügung von Fall II Stücke vom linken Oberarm, von der Wange, vom Augenlid und vom rechten Ohr, vom Fall III ein Stück vom Rande eines Herdes auf der Wange, welcher derb-weich und blaurot verfärbt und mit einigen Lupusknötchen durchsetzt war.

Hauptsächlich im Stratum reticulare und spärlich auch im Fettgewebe sitzen meist ziemlich scharf begrenzte Herde. Bei Fall III ist die Begrenzung nicht so scharf und an manchen Herden dehnen sich die Veränderungen ganz unregelmäßig in Form von schmalen Ausläufern aus. Nach der Epidermis zu nehmen die Veränderungen ab, so daß ein schmaler Streifen unter ihr fast ganz frei bleibt. Nur an einigen Stellen ziehen die Herde an Gefäßen und Follikeln in schmalen länglichen Zügen bis an sie heran.

Die Herde setzen sich zusammen aus kleinen Infiltrations-, epithelioiden und Riesen-Zellen, ferner aus teils erhaltenen, teils zerstörten Gefäßen, Follikeln und Schweißdrüsen.

Die kleinen, protoplasmaarmen Infiltrationszellen haben einen rundlichen, stark färbbaren Kern und sitzen zahlreicher an der Peripherie, während in der Mitte die epithelioiden Zellen vorwiegen. In einigen Herden wird der Rand fast nur von diesen kleinen Infiltrationszellen, die Mitte von den epithelioiden Zellen gebildet. An den anderen Herden

ist diese Art der Verteilung nicht so ausgeprägt. Im allgemeinen sind bei Fall II die Infiltrationszellen spärlicher.

Riesenzellen sind bei Fall II in geringer, bei Fall III in reichlicher Menge und in verschiedenster Größe vorhanden und liegen meist mehr in der Mitte.

Das Bindegewebe ist fast vollständig geschwunden, namentlich wieder in der Mitte, nur an einzelnen Stellen sind noch gequollene, kaum färbbare Züge erhalten und zwar in der Nachbarschaft von ganz oder teilweise erhaltenen Gefäßen.

Die elastischen Fasern sind fast sämtlich zu Grunde gegangen. An den Gefäßen, an den Follikeln und den Schweißdrüsen sind noch Reste von ihnen zu sehen.

Ein Teil der Gefäße ist ebenfalls innerhalb der Herde zerstört, wie man an dem noch nachweisbaren elastischen Fasernetz sehen kann.

Ebenso sind innerhalb der Herde einige Follikel und Schweißdrüsenknäuel im Untergang begriffen oder bereits fast ganz zerstört.

In der Mitte einiger Herde ist bei beiden Fällen eine deutliche Kernarmut festzustellen; einzelne Kerne sind stark gebläht und sehr schwach gefärbt.

Säure- und alkoholfeste Stäbchen konnten ebensowenig wie andere Bakterien nachgewiesen werden.

Die Epidermis ist im großen und ganzen unversehrt geblieben, nur an einigen Stellen reichen die Veränderungen in schmalen Zügen an sie heran. An solchen Stellen ist sie spärlich durchsetzt von kleinen Rundzellen, welche sich auch auf der Oberfläche in flachen Krusten abgelagert haben.

Bei keinem der bisher in der Literatur mitgeteilten Fällen ist eine örtliche Tuberkulinreaktion beobachtet worden. Kreibich berichtet zwar, daß in seinem Fall I die Herde am Vorderarm bei Kompression und namentlich bei den vorgenommenen Tuberkulineinspritzungen in hohem Grade schmerzhaft waren. Es wäre nach meinen Erfahrungen nicht ausgeschlossen, daß die Herde bei einer höheren Dosis auf Tuberkulin reagiert hätten. Denn wir wissen, daß bei manchen

Fällen 1 *mg* nicht genügt. Ferner erwähnt Möller, daß in seinem Fall eine „nicht deutliche Reaktion" auftrat.

Die oben beschriebenen Fälle I und II haben gezeigt, daß es typische Fälle von Lupus pernio gibt, welche auf genügend hohe Dosen von Alt-Tuberkulin nicht reagieren. Dagegen war bei dem Fall III eine deutliche und unzweifelhafte örtliche Reaktion vorhanden.

Das Ausbleiben der örtlichen Reaktion ist nun kein absolut sicherer Beweis gegen die tuberkulöse Natur eines Leidens. Allerdings kann ich die Ansicht Neissers nur immer wieder bestätigen, daß wir noch keinen sicheren Fall von Tuberkulose der Haut gesehen haben, der nicht schließlich doch auf eine genügend hohe Dosis von Tuberkulin reagiert hätte. Danach wäre also die tuberkulöse Ätiologie des Lupus pernio stark anzuzweifeln. Bei der Ätiologie soll auf diese Frage noch zurückgekommen werden.

Die Tierexperimente haben, wie schon mitgeteilt, keinen Anhalt für oder gegen Tuberkulose ergeben. Ob die Tatsache, daß alle Tiere an einer Pneumonie gestorben sind, sich irgendwie verwerten läßt, kann ich nicht entscheiden, da eine genaue bakteriologische Untersuchung der gestorbenen Tiere nicht vorgenommen wurde. Es ist aber nicht zu erwarten, daß dadurch die Ätiologie dieser Krankheit geklärt worden wäre.

Trotzdem, wie schon gesagt, das klinische Bild des Lupus pernio eigentlich als klar und abgeschlossen gelten kann, ist meiner Ansicht nach die Frage nach der Ätiologie noch in keiner Weise geklärt.

Unter Berücksichtigung aller bekannten Tatsachen sprechen folgende für die tuberkulöse Natur des Leidens.

1. Der histologische Bau ist ganz und gar lupusähnlich. Die dagegen geltend gemachten Unterschiede, daß bei Lupus pernio die Herde scharf begrenzt seien, Riesenzellen und zentrale Nekrose fehlten, sind nicht mehr aufrecht zu halten. So habe ich jetzt erst wieder bei mehreren sicheren Fällen von Lupus vulgaris ebenso scharf begrenzte Herde gefunden. Ferner habe ich in Fall II, der als sicherer Typus eines

reinen Lupus pernio gelten kann, hinreichende Mengen von Riesenzellen gefunden. Auch die zentrale Nekrose sehen wir in Fall II und III wenigstens vorbereitet und gerade die typischen Fälle I und II beweisen, daß es zu Gewebsuntergang (Nasenspitze und Knochen) kommen kann.

2. Das Auftreten von Lupusknötchen, wie es auch von Jadasson in einer Reihe von Fällen beobachtet worden ist, kann wenigstens so gedeutet werden, daß sich der Lupus pernio zu einer echten Hauttuberkulose fortentwickelt.

3. Die örtliche Reaktion, welche bisher von Möller als nicht deutlich beobachtet worden ist, ist in Fall III sicher vorhanden gewesen.

4. Der chronische Verlauf der Krankheit, das Auftreten von Nekrosen (Sokolow), Fistelbildungen (Kreibich) und die Einschmelzung von Knochensubstanz treten unter einer Form auf, wie sie bei der Skrofulotuberkulose vorkommt.

Diese Tatsachen sind nun meiner Ansicht nicht geeignet, um die tuberkulöse Natur des Lupus pernio unbedingt zu beweisen. Um Punkt 4 zuerst zu besprechen, so wäre es ohne weiteres denkbar, daß trotz der klinischen Ähnlichkeit mit Tuberkulose eine andere chronische Krankheit vorliegt. Ebenso kann der histologische Bau nicht als absolut beweisend für Tuberkulose gelten. Jadassohn hat eben erst wieder (Mracek) darauf hingewiesen, daß sich bei den klinisch tuberkuloiden Erscheinungsformen der Lues vorzugsweise nicht bloß Riesenzellen, sondern selbst tuberkelähnliche Ansammlungen, zum Teil selbst mit zentraler Nekrose finden. Auch bei Lepra sind ähnliche oder gar gleiche Veränderungen nachgewiesen.

Deshalb kann man aus solchen mikroskopischen Befunden auf die tuberkulöse Natur des Lupus pernio keinen sicheren Schluß ziehen.

Was das Auftreten von Lupusknötchen anbelangt, so kann diese Tatsache ebenfalls nicht als absolut beweisend für die tuberkulöse Natur betrachtet werden. Denn erstens treten

sie nicht in jedem Fall auf. Möller hat sie nicht gesehen und in meinem Fall I sind dieselben ebenfalls nicht vorhanden gewesen. Dagegen ließe sich nun einwenden, daß die Krankheit bei Fall I noch nicht lange genug bestanden hätte. Außerdem kann man dem Einwurf, daß die Gewebsveränderungen nicht oberflächlich genug gesessen haben, dadurch begegnen, daß ja gerade im Fall I Substanzverluste an der Nasenspitze vorhanden waren, also der Prozeß bis an die Oberfläche vorgedrungen ist, was auch die mikroskopische Untersuchung bestätigt.

Schließlich kann das Vorhandensein von sogenannten Lupusknötchen an und für sich kein Beweis sein für die tuberkulöse Natur einer Krankheit. Denn durch Beobachtungen Langs und besonders Jadassohns ist nachgewiesen, daß solche „Lupusknötchen" nicht so selten bei Lues und auch bei Lepra (Jadassohn) vorkommen. Jadassohn hat sogar feststellen können, daß solche lupoiden Herde bei Lues auch in ihrem Aufbau tuberkuloseähnlich sind. Damit wäre diesem klinischen Symptom seine Spezifität genommen.

Allerdings ist es trotzdem auffallend, daß die Lupusknötchen so häufig beim Lupus pernio beobachtet sind. Das würde doch dafür sprechen, daß sich Lupus pernio zu einer echten Hauttuberkulose fortentwickeln kann. Jedenfalls hindert uns zunächst dieses häufige Vorkommen daran, die Tuberkulose als eine Komplikation des Lupus pernio aufzufassen.

Die örtliche Reaktion nach Alt-Tuberkulin im Fall III würde nun meiner Ansicht nach die tuberkulöse Ätiologie des Lupus pernio absolut sicher stellen, wenn ich auch hier nicht die Einschränkung machen müßte, daß wir es hier mit einer Mischung von Lupus pernio und Lupus vulgaris zu tun haben. Selbst wenn ich das Ausbleiben der örtlichen Reaktion bei den Fällen von Kreibich aus den oben angeführten Gründen nicht berücksichtige, so ist wenigstens für Fall I und II durch genügend hohe Dosen von Alt-Tuberkulin nachgewiesen, daß typische und reine Fälle von Lupus pernio auf Tuberkulin nicht reagieren. Diese Tatsachen allein würden nach meinen bisherigen Erfahrungen, in Übereinstimmung mit denen Neissers, genügen, um berechtigte Zweifel an der tuberkulösen Natur zu hegen.

Von den drei Forderungen, welche wir stellen müssen, um die tuberkulöse Natur einer Krankheit als bewiesen anzusehen, ist also nur eine, nämlich die örtliche Reaktion auf Alt-Tuberkulin, und auch diese nur unzulänglich erfüllt. Die beiden anderen, Nachweise von Bazillen und positiver Ausfall von Tierexperimenten, fehlen.

Aus allen eben geschilderten Bedenken kann ich also die Ansicht derer nicht teilen, welche den Lupus pernio für eine echte Hauttuberkulose halten, sondern schließe mich der Auffassung Kreibichs an, welcher den Lupus pernio als typisches Krankheitsbild den übrigen Formen der bewiesenen oder vermuteten Hauttuberkulosen anreiht.

Literatur.

1. Besnier, Réunion clin. des Méd. de l'hôp. Saint. Louis 1888/89, p. 82—85.
— Iconographie: Le musée de l'hôp. St. Louis. Tafel 35.
— Annal. de Dermat. et de Syph. 1889, p. 333.
— Traduction française de Kaposi. 2. édit. 1889. T. II., p. 260.
2. Jadassohn. Handbuch d. Hautkrank. Heraus. v. Mracek. Bd. IV., p. 177 ff.
3. Jarisch. Lehrbuch. 1900.
— V. Kongr. d. Deutschen derm. Ges.
4. Kreibich. Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. LXXI, p. 1.
5. Lenglet. La pratique dermatolog. III., p. 277.
6. Möller. M. f. p. D. Bd. XLII, p. 160.
7. Neisser. Die tuberkulösen Hauterkrankungen. Deutsche Klinik. Bd. X., Abt. 2, p. 160.
8. Rille. Lehrbuch d. Hautkrankheiten. 1902.
9. Sokolow. Russki Schurnal 1901. s. Archiv Bd. LXXVII, p. 440.
10. Tenneson. Iconographie: Le musée de l'hôp. St. Louis. Tafel 18, 1892.
— Bulletin de la Soc. franç. de Derm. et de Syph. 1892, p. 417.

Zur Frage der Natur und Behandlung der Leukoplakie der Schleimhäute.

Von

Prof. Dr. C. Kopp
(München).

Nachdem in jüngster Zeit die Frage der Leukoplakie oder Leukokeratosis der Schleimhäute wieder lebhaft erörtert wurde, zuletzt auf dem internationalen Kongreß in Lissabon, und da speziell für die Therapie dieser nicht seltenen und nur allzu oft prognostisch recht ungünstigen Erkrankung neue Gesichtspunkte aufgestellt wurden, welche für die Zukunft einen besseren Ausblick hinsichtlich einer völligen Heilung gestatten, schien es mir nicht ganz unpassend, einmal das mir in mehr als zwanzigjähriger Tätigkeit zugegangene Material zu sichten und zuzusehen, inwieweit meine persönlichen Erfahrungen mit den dort vorgetragenen Anschauungen der Referenten in Einklang zu bringen sind.

Genauere, teilweise lange (bis zu zweiundzwanzig Jahren) fortgesetzte Beobachtungen stehen mir zur Verfügung von 32 Fällen. Darunter sind 29 Fälle von Leukoplakia buccalis. In einem Falle handelt es sich um Leukoplakie am Rande und der Innenfläche der kleinen Labien und des Introitus vaginae resp. der Vaginalschleimhaut. In einem anderen Falle war die Innenfläche des Präputiums in umschriebener Weise erkrankt, in einem weiteren handelte es sich um gleichzeitige Erkran-

kung der Präputialfläche, des Orificium urethrae, sowie ausgedehnte Leukokeratosen der Harnröhrenschleimhaut.

Zur Klärung der noch recht divergierenden Meinungen glaubte ich bei Durchsicht meiner Fälle folgende Gesichtspunkte berücksichtigen zu müssen:

1. Inwieweit ist ein Zusammenhang der Leukoplakie mit Syphilis anzunehmen?

2. Welche Beziehungen bestehen zwischen Leukoplakie einerseits und dem daraus entstehenden Epitheliom anderseits?

3. Ist die antiluetische Behandlung von nennenswertem Einfluß auf den Verlauf der Erkrankung?

4. Welche therapeutischen Maßnahmen sind sonst als empfehlenswert zu betrachten?

Leukoplakie und Syphilis.

Mit wenigen Ausnahmen, unter denen sich allerdings, wie zugegeben werden muß, sehr autoritative Stimmen befinden, sind die meisten Fachmänner unter sich darüber einig, daß ein enger Zusammenhang zwischen Leukoplakia (buccalis) und vorausgegangener Syphilis besteht. Auch da, wo in einzelnen Fällen der strikte Nachweis hiefür fehlt, kann meist anamnestisch die vorausgegangene luetische Infektion mit großer Wahrscheinlichkeit festgestellt werden; und auch da, wo jeder positive Nachweis fehlt und selbst die Anamnese im Stiche läßt, kann eine solche nicht absolut ausgeschlossen werden. Angesichts der erdrückenden Häufigkeit luetischer Antezedenzien bei den an Leukoplakia oris erkrankten Individuen ist man meines Erachtens kaum berechtigt, hier an eine bloß zufällige Koinzidenz zu denken, sondern es dürfte ein direkter kausaler Zusammenhang mit Recht anzunehmen sein. Denn man wird auch daran zu denken haben, wie oft die Syphilis überhaupt unerkannt bleibt, und daß es anderseits kaum eine Krankheit gibt, welche so häufig von den Patienten trotz besseren Wissens in Abrede gestellt wird.

Wenn ich meine persönlichen Beobachtungen prüfe, so finde ich, daß in den 29 Fällen von Leukoplakia buccalis

(sämtlich Männer) nicht bei einem einzigen der strikte objektive oder anamnestische Beweis der vorausgegangenen luetischen Infektion fehlt. Die Zeit des Auftretens der Schleimhautsymptome ist unter diesen Fällen frühestens im 5. Jahre post infectionem, das späteste Anftreten der Schleimhauterkrankung fällt in das 23. Jahr nach der Ansteckung. Es handelt sich in sämtlichen Fällen um klinisch wohl charakterisierte, ich möchte sagen typische Krankheitsbilder von Leukoplakie, deren Beschreibung an dieser Stelle als wohl bekannt übergangen werden kann. Fast alle Fälle bestanden schon längere Zeit, ehe sie in meine Behandlung traten. In einem einzigen Falle konnte die Erkrankung gewissermaßen von ihren ersten Anfängen an beobachtet werden. Da hatte die Leukoplakie in Form umschriebener ovalärer und rundlicher Schleimhauttrübungen begonnen, welche erst nach vorhergehender Trockenlegung der affizierten Stellen speziell bei schräg auffallender Beleuchtung recht deutlich wahrnehmbar wurden. Bei längerer Beobachtung gestaltete sich aber auch dieser Fall immer typischer und wies insbesondere auch die typischen Lokalisationen des kommissuralen Lippendreiecks und der Zungenränder auf. Das war ein junger Mann von 28 Jahren, dessen Syphilis fünf Jahre vorher von mir beobachtet und durch mehrere Jahre mit chronisch-intermittierender Behandlung im Sinne Fournier-Neisser bedacht worden war. Die 3 restierenden Fälle sind hinsichtlich des Nachweises einer vorausgegangenen Lues nicht zwingend beweiskräftig, und es muß auffällig erscheinen, daß es sich gerade in diesen drei Fällen um extrabuccale Lokalisationen handelt. Bei einer 26jährigen Patientin wiesen die kleinen Labien und die Vaginalschleimhaut in ihren vorderen Partien eine durchaus typische Leukokeratose auf. Sie war wegen eines nicht mehr näher zu definierenden Ausflusses (Gonorrhoe?) vielfach mit Adstringentien (Spülungen) behandelt worden. Der Beruf (es handelte sich um eine Kellnerin) und einige vage anamnestische Angaben ließen freilich die Annahme einer früheren Lues als nicht ganz unwahrscheinlich zu. Von den beiden mit Leukoplakie der Genitalschleimhaut (Präputium und Harnröhre) erkrankten Männern wurde Syphilis mit aller Bestimmtheit in Abrede ge-

stellt. Der eine glaubte mit Sicherheit seine Erkrankung der Harnröhre auf sehr forcierte Behandlung eines Trippers mit stark ätzenden Mitteln zurückführen zu können. Ob hier nicht doch eine verkannte Syphilis zu Grunde lag, und die lange fortgesetzte Reizung nicht etwa bloß als causa adjuvans oder provokatorisches Moment zu betrachten war, muß ich dahin gestellt lassen. Der zweite Fall mit umschriebener Leukokeratosis am inneren Blatte des Präputiums konnte keinen Grund für die Entstehung seines Leidens angeben. Das sehr auffallende Fehlen einer luetischen Vorgeschichte in diesen drei Fällen extrabuccaler Erkrankung ließe vielleicht doch die Annahme zu, daß trotz histologisch durchaus gleichartiger Befunde hier eine besondere Form von Leukokeratosis vorliegt.

Im Zusammenhang mit meinen obigen Erfahrungen und auf Grund der Mitteilungen anderer Autoren mit erheblich größeren Materialziffern (Fournier, Gaucher, Lacapère) glaube ich aber der Meinung Ausdruck geben zu dürfen, daß das Vorhandensein einer Leukoplakia buccalis für die Diagnose einer vorausgegangenen Syphilis einen geradezu pathognomonischen Wert besitzt, und daß man praktisch durchaus richtig handelt, wenn man in jedem solchen Falle sich zu dem Schlusse berechtigt hält: „der Kranke war früher mit Syphilis infiziert“.

Eine zweite Frage ist es dann aber, ob wir die Leukoplakie als direkt syphilitische Läsion ansprechen sollen, oder ob es sich um eine sogenannte parasyphilitische Erkrankung handelt, für welche die luetische Infektion gewissermaßen nur den Boden bereitet. Ich möchte mich für die letztere Ansicht aussprechen; es ist weder von mir, noch so viel ich sehe von anderen jemals beobachtet worden, daß durch ulzeröse und erosive Formen wahrer Leukoplakie weitere Infektionen vermittelt wurden, die antiluetische Therapie hat mir, in der üblichen Weise angewandt, in keinem Falle erheblichen Nutzen zu bringen gestattet. Die histologische Untersuchung ergibt keinen Aufschluß über die präsumptiv luetische Natur des Leidens und in einem Falle jüngster Beobachtung (ulzeröse und erosive Form) habe ich vergeblich auf Spirochaeta pallida gesucht.

So bleibt denn vorläufig keine andere Erklärungsmöglichkeit, als d i e, daß die durch vorausgegangene Syphilis bewirkte Gewebsumstimmung den Boden bereitet, auf welchem verschiedene chronisch wirkende Reizmomente (vor allem Tabakrauch und Tabaksaft, scharfe Speisen, Ätzungen, spitze Zahnkanten, mechanische Läsionen) die Leukoplakieherde erzeugen. Denn die gleichen Ursachen allein, ohne vorausgegangene Syphilis rufen wohl Reizzustände verschiedener Art hervor, aber nicht das sowohl umschriebene Krankheitsbild der Leukoplakia buccalis.

Leukoplakie und Epitheliom.

Unter meinen Beobachtungen von Leukoplakie und zwar nur bei der Leukoplakia buccalis habe ich viermal den Übergang in Epitheliom, zweimal Epitheliom der Zunge, zweimal der Unterlippe beobachtet. Diese Fälle endeten letal trotz vorgenommener operativer Eingriffe. Die Zeitdauer der Entwicklung des Leidens bis zum letalen Ausgang betrug zwischen einem Jahr und vier Monaten bis zu vier Jahren. Ein Fall endete durch Suicidium. In den anderen Fällen wurde durch die operative Entfernung der malignen Ulzerationen eine freilich nur vorübergehende Besserung erzielt. Ob im Falle früher erfolgter Operation der Erfolg besser gewesen wäre? Theoretisch ist natürlich ein möglichst frühzeitiges operatives Verfahren zu empfehlen; in der Praxis aber bedarf es meist einiger Zeit, ehe die Kranken sich zur Operation entschließen. Zwei noch in Beobachtung stehende Fälle sind in gleicher Richtung sehr suspekt; sie weisen jeder Behandlung gegenüber bis jetzt hartnäckig widerstehende erosiv-papulöse Stellen auf, teilweise auch tiefe rhagadiforme Geschwüre, so daß ich trotz des negativen Ausfalls einer bioptischen Untersuchung beiden Kranken einen operativen Eingriff dringend empfohlen habe. Ein solches prozentuales Verhältnis gibt gewiß zu denken und läßt die Prognose der Leukoplakia buccalis als recht dubiös erscheinen.

Die Frage aber, ob eine Leukoplakia buccalis von vorneherein als ein präcanceröses Vorstadium, oder als an sich gut-

artiges Leiden, das nur in Ausnahmsfällen jene bösartige Umwandlung erfährt, aufzufassen ist, läßt sich bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens über die Genese der Epitheliome keineswegs in präziser Weise beantworten. Daß es klinische Symptome im Verlaufe des Leidens gibt, welche den Verdacht einer solchen Umwandlung sehr nahe legen müssen, darüber herrscht bei den Autoren keine Meinungsverschiedenheit. Ich verweise hier auf die trefflichen Zusätze von Besnier und Doyon in der französischen Ausgabe von Kaposis Lehrbuch. Hier findet sich aber auch im Anschluß an die histologischen Befunde Leloirs die sehr richtige Bemerkung: „man solle nicht vergessen, daß die pathologische Histologie allein außer Stande sei, über die Natur eines Krankheitsprozesses in allen Phasen desselben eine Entscheidung zu geben". Hervorragende Vertreter der pathologischen Anatomie sind heute geneigt, für die Ätiologie der Epitheliome eine chemische Ursache anzunehmen und die jüngsten experimentellen Forschungen von Fischer (Bonn) eröffnen in dieser Richtung in der Tat wichtige und interessante Ausblicke. Trotzdem aber liegt die Sache nicht so, daß wir heute schon über Ätiologie und Pathogenese der Epitheliome überhaupt oder der uns speziell interessierenden Form derselben, welche in ihrer oft lange bestehenden Benignität eine gewisse Analogie zum flachen Epitheliom Jakobs aufweist, ein abschließendes Urteil haben könnten. Es kann sein, daß die von Hause aus als syphilitische oder parasyphilitische Affektion, oder auch als Erkrankung eigener Art aufzufassende Leukoplakie erst unter dem Einfluß chronisch wirkender Reizmomente (s. o.) ihren malignen Charakter gewinnt, ebensowohl kann es aber auch sein, daß das Epithel der Leukoplakieherde bereits in seinem protoplasmatischen Aufbau die Elemente enthält, welche den Epitheliomcharakter bedingen, so daß es sich dabei nicht um eine präcanceröse Erscheinung, sondern schon um das Anfangsstadium des Epithelioms selbst handeln würde. Es ist gewiß die Regel, daß wir in solchen Fällen, die bereits klinisch verdächtig sind, die typische Struktur des Epithelioms erweisen können, ein Umstand, der natürlich bei vorgenommener Probeexcision unser therapeutisches Handeln wohl zu beein-

flussen vermag und nicht ohne praktischen Wert ist. Aber nicht immer deckt sich der klinische Verdacht mit einem positiven bioptischen Befund und ich möchte es nicht für erlaubt halten, aus dem Fehlen atypischer Wachstumsvorgänge des Epithels ohne weiteres einen Rückschluß auf den weiteren benignen Verlauf des Leidens zu ziehen.

Nach meiner Erfahrung erscheint es mir notwendig, jeden an Leukoplakie leidenden Kranken in einer kontinuierlichen, sorgfältigen Kontrollbeobachtung zu halten und wenn auch nach Maßgabe neuerer Erfahrungen französischer Autoren deren therapeutische Versuche wohl zu prüfen sind, bin ich doch der Meinung, daß immer dann, wenn schwer heilende Erosionen, Ulzerationen, Schrunden oder papillomatöse Wucherungen im Erkrankungsgebiete auftreten, der Vorschlag eines operativen Eingriffs zu machen ist. Dieser notwendig gewordene Eingriff hat freilich oft genug bei der flächenhaften und erheblichen Ausdehnung des Erkrankungsgebietes nicht unerhebliche Schwierigkeiten. Die prinzipielle Forderung, ausschließlich im gesunden Gewebe zu operieren, kann technisch nicht immer erfüllt werden; ein Umstand, der für die wenig erfreuliche Prognose solcher Fälle, und der Leukoplakie an sich, nicht unterschätzt werden darf.

Leukoplakie und antiluetische Behandlung.

Bis vor kurzer Zeit galt es als eine gesicherte Tatsache, daß der Einfluß einer antiluetischen Behandlung und zwar sowohl Hg als auch Jodtherapie das Krankheitsbild der Leukoplakia buccalis nicht wesentlich zu bessern im stande sei. Doch fehlt es auch nicht an einzelnen Beobachtungen, welche einer solchen summarischen Verurteilung der spezifischen Therapie widersprechen; in neuester Zeit sind es insbesondere die Mitteilungen von Levy-Bing und Millian auf dem intern. med. Kongreß zu Lissabon, welche sich für den hohen Wert einer besonders ausgearbeiteten energischen Methode der Hg-Behandlung zur Heilung selbst sehr lange bestehender und erheblicher Leukokeratosen ausgesprochen haben. Es würde sich nun darum fragen, ob in der Tat die Modifikation einer

Behandlungsmethode eine so wesentliche Änderung des Resultates erzielen kann, was man von vorneherein vielleicht als wenig wahrscheinlich, aber doch nicht als gänzlich ausgeschlossen betrachten kann. In diesem Punkte kann wohl nur die praktische Erfahrung entscheiden.

In meinen Fällen, welche meist wiederholten energischen Kuren (Schmierkur, Kalomelinjektionskur) unterzogen worden waren, konnte ich niemals einen nennenswerten Rückgang der Erscheinungen erzielen. Wenn eine vorübergehende Besserung, Heilung von Erosionen, Geschwüren und Einrissen herbeigeführt werde, so erklärte sich das vielmehr durch die sorgfältige Mundpflege und die strikte Vermeidung des Rauchens. Befolgt der Patient strenge das Rauchverbot, so zeigt der Krankheitsverlauf fast immer eine sehr wesentliche Besserung sowohl in subjektiver als in objektiver Beziehung. Ich wenigstens habe den entschiedenen Eindruck, daß in allen Fällen Mundpflege und Rauchverbot für eine zu erzielende Besserung das wirksamste Mittel dargestellt haben.

Es leuchtet ein, daß dieser von mir stets konstatierte Mißerfolg der antiluetischen Behandlung mit den Empfehlungen einer solchen durch Levy-Bing, Millian u. a. schwer in Einklang zu bringen ist, um so mehr, als auch von anderer Seite eine große Anzahl von Beobachtungen vorliegt, bei denen die spezifische Behandlung völlig versagt hat.

Manche Autoren, wie z. B. Joseph, sind nun der Ansicht, daß es eine Leukokeratosis auf luetischer Basis gibt, bei welcher durch spezifische Behandlung Erfolge erzielt werden, und anderseits eine idiopathische Leukoplakia buccalis, bei welcher solche Kuren durchwegs erfolglos sind. Für die letztere Form scheint er geneigt, wenigstens für viele Fälle den chronisch wirkenden Reiz des Tabakrauches als ätiologisches, vorausgegangene Schädigungen des Epithels durch Syphilis, Psoriasis (?) oder eine schwere organische Erkrankung als prädisponierendes Moment anzunehmen. Obwohl zugegeben wird, daß die Keratosis mucosae oris auf luetischer Basis von der idiopathischen Leukoplakia buccalis schwer zu trennen ist, glaubt er sich doch gegen die Identität dieser Erkrankungen der Schleimhaut aussprechen zu sollen.

Daß eine solche Auffassung der Verschiedenheit der praktischen therapeutischen Erfahrungen am ehesten gerecht wird, läßt sich wohl nicht in Abrede stellen. Ganz befriedigt freilich auch eine solche Lösung nicht, denn es erscheint doch auffallend, daß einzelne Autoren durchwegs ohne Erfolg Hg-Behandlung anwandten, während andere wieder zahlreiche Beispiele von Besserungen sahen und selbst in recht weit gediehenen Fällen komplette Heilung auf dem gleichen Wege erzielen konnten. Es ist hier entschieden ein noch dunkler Punkt, dessen Aufklärung späterer Forschung überlassen bleiben muß.

In einem von mir operativ behandelten Falle fehlte jedes Moment für die Annahme einer luetischen Ursache. Die Heilung erfolgte glatt und ohne Rückfall. Es war dies allerdings ein Fall extrabuccaler Lokalisation (Präputium). Das excidierte Gewebsstückchen aber zeigte die typischen Veränderungen der Leukoplakie der Schleimhaut, wie sie von Leloir u. a. beschrieben worden sind, so daß mir keine Möglichkeit einer pathologisch-anatomischen Abtrennung dieses Falles von anderen Beobachtungen vorzuliegen scheint.

So wie die Verhältnisse heute liegen, ist es wohl ratsam, in jedem Falle von Leukoplakia buccalis, wenn der geringste Verdacht auf vorangegangene Lues besteht, trotz der bisher recht schwankenden Resultate den Versuch einer lange fortgesetzten und nur durch kleine Pausen unterbrochenen Hg-Behandlung mit Injektionen von grauem Öl oder Kalomelsuspension im Sinne Levy-Bings und Millians zu machen. Daß auch andere therapeutische Maßnahmen dabei nicht zu unterlassen sind, versteht sich wohl von selbst.

Andere therapeutische Maßnahmen.

Als wichtigste therapeutische und zugleich prophylaktische Vorschrift erscheint mir bei Leukoplakia buccalis das Rauchverbot. Über die große Wichtigkeit dieser Vorschrift in der Behandlung der Leukoplakia oris kann man wohl nur eine Stimme hören. Die Epithelverdickungen, welchen die Leukoplakie den milchweißen bis perlmutterfarbigen Ton verdankt,

sind einer medikamentösen Therapie gegenüber sehr resistent. Selbst die Milchsäureätzung bringt dieselben selten zum Schwinden. Zur Beseitigung oberflächlicher Erosionen und leichterer Rhagaden habe ich die Spülungen mit Kochsalzlösung (Bockhart), das Extractum myrtilli (Winternitz), Pinselungen mit 30% Chromsäurelösung oft als brauchbar befunden. Kleinere papillomatöse Wucherungen sind auf galvanokaustischem Wege zu entfernen. Bei tiefergehenden Rhagaden und den oft mit schlechten Granulationen bedeckten Geschwüren mache ich nach Josephs Vorgang von Ätzungen mit 50% acid. lactic. Gebrauch. Eine der besten Methoden palliativer Art, welche mir oft lange Zeit hindurch gute Dienste geleistet hat, ist die lokale Anwendung des Perubalsams und gewisser Teersorten, ol. cadini und ol. rusci, in Form von Einpinselungen oder milde massierenden Einreibungen (Lassar, Besnier und Doyon). Den längere Zeit fortgesetzten Gebrauch von Arg. nitr. in Substanz und Lösung möchte ich wiederraten. Ich habe den Eindruck, daß diese Ätzungen, wie auch häufig wiederholte oberflächliche Anwendung der Glühhitze (Thermo- und Galvanokauter) die Entwicklung von Epitheliomen eher begünstigen. In einzelnen Fällen hatte ich auch gute palliative Erfolge mit Aufpinselung von Lugolscher Lösung. Das von Schwimmer empfohlene Papayotin ist auch zum Zwecke der bloßen Schmerzlinderung unzuverlässig. Mit all diesen Mitteln aber wird kaum jemals eine Heilung erreicht. Bei der oft durch Jahrzehnte hindurch persistierenden Benignität des Leidens wird man sich auch kaum ohne Weiteres zu operativer Behandlung in jedem Falle entschließen, und es ist auch die Zustimmung der Patienten wohl nur dann zu erhalten, wenn die Gefahr einer malignen Umbildung manifest wird. Über die Behandlung der Leukoplakie mit Röntgenstrahlen habe ich keine Erfahrung. Gegen einen Versuch vorsichtigster Anwendung derselben ist gewiß nichts einzuwenden. Angesichts dieses wenig erfreulichen Standes der Therapie der Leukoplakie und da nach meiner persönlichen Erfahrung ein sicherer, wenn auch in den intimeren Details noch wenig geklärter Zusammenhang derselbrn mit vorausgegangener Syphilis nicht zweifelhaft erscheint, halte ich es im Hinblick auf die durch praktische Er-

folge unterstützten Empfehlungen Levy-Bings und Millians für sehr wünschenswert, daß deren Methode in einschlägigen Fällen einer Nachprüfung unterzogen wird. Bei dieser Nachprüfung wird man, um ein entscheidendes Urteil zu gewinnen, weniger auf die Zahl, als auf die Qualität der Fälle Rücksicht zu nehmen haben, d. h. man wird nur Fälle echter Leukoplakie berücksichtigen dürfen und alle jene Fälle, welche eventuell auch als sekundär- oder tertiärluetische Schleimhautaffektionen gedeutet werden können, ausschließen müssen.

Die empfohlene Methode besteht nun kurz gesagt, abgesehen von entsprechender Mundpflege, Berücksichtigung der Gesamtkonstitution und entsprechender nicht irritierender lokaler Behandlung in einer lange Zeit durchgeführten antiluetischen Therapie mit intramuskulären Injektionen unlöslicher Hg-Verbindungen (graues Öl, Kalomel). Nach 6 Injektionen folgt eine Pause von 4 Wochen, dann wieder 6 Injektionen, neue Pause und so fort durch 1—$2^1/_2$, selbst 3 Jahre. Die Chancen der Heilung sind um so besser, je frühzeitiger im Beginne der Leukoplakie die Behandlung eingesetzt hat, aber auch sehr alte und ausgedehnte Leukoplakien werden damit zur Heilung gebracht. Allerdings scheint aus den Mitteilungen der genannten Autoren hervorzugehen, daß nicht in allen älteren Fällen ein so gutes Resultat erwartet werden darf. Präziser sind ihre Äußerungen über die Verhütung einer malignen Transformation durch diese Therapie. Auf die Beachtung der Frühstadien ist also hohes Gewicht zu legen. Die Anwendung des Jodkaliums hat sich Levy-Bing ebenso wie Gaucher als unnütz, zuweilen als direkt schädlich erwiesen.

In prophylaktischer Beziehung aber kann man nicht genug Wert legen auf die gründliche Beseitigung und Ausheilung aller Schleimhautsyphilide im Verlaufe der konstitutionellen Syphilis. Auch in dieser Richtung spielt, wie Millian weites ausführt, die lange Dauer der in den ersten Jahren der Syphilis durchgeführten spezifischen Behandlung die Hauptrolle.

Bei der großen Bedeutung der Leukoplakia buccalis für das davon betroffene Individuum, eine Bedeutung geradezu vitaler Art, scheint es mir eine unabweisbare Pflicht, fernerhin in einschlägigen Fällen die Erfahrungen Levy-Bings,

Millians u. a. nachzuprüfen, und obgleich meine bisherigen Erfahrungen mit den üblichen Methoden der Hg-Anwendung wenig ermutigend sind, halte ich es nicht für ausgeschlossen, daß eine Modifikation der Methode besseres erzielen kann. Auf diese Möglichkeit möchte ich nachdrücklichst hinweisen und im Interesse der bedauernswerten Kranken wünschen, daß das Resultat einer solchen Nachprüfung nunmehr ein recht gutes werden möge.

Erfahrungen über Karbolsäure bei Hautkrankheiten.

Von

Rudolf Krösing in Stettin.

Die Karbolsäure in konzentrierter Form hat in jüngerer Zeit als lokales Desinficiens sowohl von chirurgischer (v. Bruns, Honsell, Thelps, Lennander), als auch dermatologischer Seite (Vörner) warme Fürsprecher erhalten.

In der Chirurgie verwendet man sie auf v. Bruns u. a. Anraten zur Reinigung infizierter Wunden, während Vörner sie vor allem zur Behandlung von Furunkeln empfiehlt.

Ich habe sie seit Vörners Publikation[1]) in einer größeren Reihe parasitärer Hauterkrankungen benutzt und als zuverlässiges Heilmittel befunden, während ich sie bis dahin methodisch eigentlich nur zur Behandlung des Ulcus molle nach Neissers Vorschrift gebraucht hatte.

Man verwendet am besten, wie schon Vörner betonte, acid. carbolic. Spiritu liquefactum, einerseits weil die spirituöse Lösung eine energischere Penetrationskraft in die Tiefe zu haben scheint, sodann auch eine schärfere räumliche Beschränkung der Wirkung ausschließlich auf das kranke Terrain erlaubt. Während ich für Furunkel die konzentrierte Lösung benutzte, habe ich zur Behandlung flächenhafter Erkrankungen eine 20—50% spirituöse Verdünnung bevorzugt, erstens der Intoxikationsgefahr wegen und dann, weil eine übermäßige Dermatitis arteficialis zu vermeiden ist.

---

[1]) Vörner, Hans. Über die Verwendbarkeit der konz. Karbolsäure zur Behandlung des Skrophuloderma und der Furunkulose. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 41.

Große Furunkel sind nicht das Anwendungsgebiet der Karbolsäurebehandlung. Sie werden nach wie vor der Incision oder seit deren Entdeckung der Stauung vorbehalten bleiben. Gerade die kleineren und namentlich die kleinsten, die durch ihr oft stürmisches und massenhaftes Aufschießen so sehr den ganzen Verlauf komplizieren und in die Länge ziehen, eignen sich vorzugsweise für Karbolbehandlung.

Die kleinen, ganz jungen follikulären Pusteln, z. B. an der Nackenhaargrenze oder in der genitalen und analen Region, sei es als selbständige Affektion, wie an ersterer Stelle, sei es als Komplikation einer intertriginösen oder ekzematösen, durch pyogene Keime sekundär infizierten Hautentzündung, wie nicht selten an letzterer, lassen sich oft durch nur einmalige distinkte Betupfung jedes einzelnen Pustelchens mit konzentrierter spirituöser Karbolsäurelösung abortiv zum Schwinden bringen, und was von Wichtigkeit, meist ohne daß dadurch eine nennenswerte Steigerung des entzündlichen Zustandes der Grundkrankheit (z. B. Ekzem) einzutreten braucht. Bedingung dafür ist nur, daß man dafür sorgt, daß von dem Desinficiens nichts über die Grenzen der einzelnen Pusteln und Furunkelchen hinausgelangt, was durch mäßige Anfeuchtung des Wattestäbchens, mit dem ich zu ätzen pflege, und vorheriges Trockentupfen der betreffenden Hautfläche, falls die zu ätzenden Gebilde auf nässender Hautfläche stehen, leicht erreichbar ist. Es ist notwendig, zumal in letzterem Falle und auch überall da, wo aneinander liegende Hautflächen der Ort der Karbolätzung sind (Skrotum, Vulvo-Inguinalfalten, Genito-crural-Falten, crena ani, Achselhöhlen), die geätzten Stellen nach der Ätzung sogleich wieder trocken zu tupfen, um das Ätzmittel nicht auf gesunde oder schon gereizte Stellen gelangen zu lassen.

Die Pusteldecke oder den kleinen Eiterpfropf vor der Ätzung zu entfernen, habe ich nicht für nötig befunden, die Karbolsäure hat genügende Tiefenwirkung, um auch so alle pyogenen Keime abzutöten. Man sieht zumeist schon am nächsten Tage einen Rückgang des entzündlichen Prozesses bei sehr oberflächlicher Kokkeninvasion (Pusteln), oft völliges Erloschensein, also eine reine Erosion von frischem Aussehen, die in kürzester Frist epidemisiert ist, sei es unter Puder-Behandlung

(1% Karbol-Resorcin-Talcum, wenn es sich um Intertrigo mit komplizierenden Furunkeln) oder unter Schwefelschälpaste oder Salicyl.-ungt. lenicus, wenn es sich um Ekzem z. B. der Genitalgegend handelt oder unter 1% Salizyl-Spiritus-Verbänden mit Borsäurezusatz bei Nackenfurunkulose.

Wo wie im Nacken, auf dem Skrotum, innerhalb der Pubes, in den Achselhöhlen die Eiterkokken doch von vornherein längs der Follikel in beträchtlichere Tiefen vorgedrungen sind, bin ich meist genötigt gewesen, die Ätzung zu wiederholen, mitunter sogar mehrere Tage hintereinander, bis der gewünschte Erfolg erreicht war.

Es ist immer zu empfehlen, wenn man mehrere Male ätzen muß, das kurz hintereinander, am besten Tag für Tag zu tun, um den lebensfähig gebliebenen Kokken nicht Zeit zu lassen, sich wieder zu vermehren. Auch ist ja bei diesen durch Auto-Inokulation so sehr zur Ausbreitung neigenden Affektionen eine in kurzen Zwischenräumen erfolgende Kontrolle sowieso geboten, um vor Überraschungen geschützt zu sein. Wo neue Eruptionen sich zeigen, die, wie es scheint, gewöhnlich nicht von den schon geätzten Effloreszenzen ausgehen, sondern schon früherer Infektion entstammen, müssen diese natürlich sofort ebenfalls zerstört werden, wenn man nicht vorzieht, in diesen progredienten Fällen auch die anscheinend nicht infizierte Haut zwischen den Pusteln und Furunkeln einmal mit der 20% Karbolsäure zu bepinseln, um etwaige hier auch schon deponierte Keime zu vernichten. So gelingt es, selbst bei sehr lebhaft sich ausbreitenden Eiterinfektionen der Haut und bei sehr virulenten Keimen und an ungünstigen Körperstellen durch aufmerksames häufiges Kontrollieren und minutiöse Kleinarbeit oft in kurzer Zeit der Infektion Herr zu werden, den Prozeß zum Stehen und zur Abheilung zu bringen.

Daß die allergrößte Sauberkeit, was das Verbandmaterial betrifft, eine auch im übrigen sehr exakte und häufig frische Versorgung der kranken Haut mit den geeigneten und falls außer den Furunkeln ein anderer krankhafter Hautprozeß, wie so häufig, vorliegt, vor allem auch für diesen heilsamen Mitteln, eine häufige aber schonende Reinigung (bei Lokalisation am Unterleib durch Borsalbe und nachfolgende Abtupfung mit 1%

Salizyl-Spiritus), nötig ist, daß auch der Patient durch Unterlassen des Kratzens mithelfen muß, weitere Verschleppung zu verhüten, ist wohl selbstverständlich. Alles Waschen, mag die Seife heißen wie sie wolle, rate ich, bei diesen Prozessen zu unterlassen. Das Aufquellen der Oberhaut, die mechanische Ablösung der oberflächlichen Epidermisschichten beim und durch das Waschen scheint einer weiteren Aussaat der Eiterkeime Vorschub zu leisten. Wenn auch nicht zu leugnen ist, daß durch das Waschen und Baden eine große Anzahl Eiterkeime, natürlich nur die oberflächlichen, abgeschoben werden und die Haut verlassen, so werden sie anderseits dadurch doch wieder an andere bisher gesunde Stellen verschleppt, finden hier in der durch Wasser und Seife erweichten Haut und den offenen Follikeln die besten Haftungsbedingungen, während der der Waschung folgende reaktive verstärkte Blut- und Säftestrom in der Haut den tiefer eingenisteten Bakterien den Nährboden verbessert und so zu ihrer Vermehrung und zu weiterem Vordringen beiträgt. Mir scheint es nach meinen Erfahrungen in diesen Fällen richtiger, danach zu streben, die Eiterkeime zu lokalisieren, sie in loco, so weit das möglich ist, direkt abzutöten und den Rest, wo das aus anatomischen Gründen nicht möglich ist, durch Verschlechterung des Nährbodens mittelst geeigneter Lokalbehandlung zum Absterben zu bringen.

Stärkere Gewebsschädigungen (Nekrose, Gangrän) habe ich nach Anwendung der Karbolsäure, auch wo ich sie recht oft (bis zu 12mal) in konzentrierter Form benutzte, nie gesehen. Auch die Narbenbildung ist keineswegs mächtiger, als man sie sonst nach Abheilung von Furunkeln sieht; Keloidbildung trat nie ein. Was man häufig beobachtet, ist eine mitunter längere Zeit persistierende Röte und auch bräunliche Pigmentierung der oft touchierten Stellen, daher ich im Gesicht Karbolsäure weder bei Furunkeln noch bei Impetigo contagiosa noch bei Akne anzuwenden rate.

Nie ist in meinen Fällen, auch wo ich größere Flächen, wie in Fällen ausgedehnter flächenhafter Bauch- und Unterleibs-Furunkulose, häufig zu bepinseln gezwungen war (20—50%), Karbol-Urin oder Albuminurie oder sonst ein Zeichen von Intoxikation aufgetreten, so daß ich die Anwendung der Karbol-

säure in dieser Form für gefahrlos halten möchte. Das enthebt natürlich nicht der Pflicht, bei ausgedehnter Anwendung den Patienten sorgfältig zu kontrollieren.

Abgesehen von dem Gefühl mäßigen Brennens im ersten Augenblick, besonders auf epithelentblößter Haut, ist die Applikation der Karbolsäure nicht schmerzhaft, sehr bald macht sich sogar die anästhesierende Wirkung derselben geltend.

Auf etwas größere Furunkel vermag die Karbolsäure insofern günstig einzuwirken, als sie die Erweichung und Entleerung beschleunigt und so gleichzeitig einer Vergrößerung entgegenwirkt. Man darf sich bei größeren Furunkeln jedoch nicht auf die Ätzung der Oberfläche beschränken, sondern muß das Desinficiens ins Innere selbst einbringen, was, wenn schon ein Durchbruch vorhanden, durch ein zugespitztes und dünn mit Watte umwickeltes Holzstäbchen oder ein sich an dem einen Ende verjüngendes feines Glasröhrchen, das man mit Karbolsäure füllt, geschieht, oder indem man, falls das Infiltrat noch nicht oder nur erst teilweise erweicht ist, mit einer Pravazschen Spritze auf der Kuppe eingeht und die Nadel bis ins Zentrum des Knotens vorschiebt und hier oder ev. wenn der Furunkel groß ist, auch noch in periphereren Partien desselben an einigen Stellen 1—2 Tropfen der Karbolsäure deponiert. Der Gewebsreiz hat gewöhnlich eine schnelle Erweichung zur Folge, die den ganzen Heilungsprozeß wesentlich abkürzt. Es ist in letzteren Fällen ratsam, einer ev. peripheren Ausbreitung des anfänglich gesteigerten entzündlichen Prozesses durch ein wenn auch noch so kleines Drain vorzubeugen, das man an der Stelle des Einstichs so tief wie möglich vorschiebt. In Fällen, wo dennoch der Prozeß fortschreitet, sei es in die Tiefe oder Breite, muß man zu ausgiebigen Inzisionen schreiten, wenn man nicht noch einen Versuch mit Stauung machen will. In diesen Fällen, die relativ recht selten geworden sind, ist, wie ich glaube, der Mißerfolg der Karbolbehandlung darin begründet, daß das Desinficiens nicht mit allen Keimen in Berührung gekommen war.

Als Verband nach der Karbolbehandlung eines größeren Furunkels habe ich den Spiritusverband schätzen gelernt. Ich habe dem 50% Spiritus $^1/_2$% Salizylsäure und Borsäure (q. s. ad sat.) zugefügt und sehr selten eine Entwicklung neuer Furunkel unter

solchem Verband beobachtet. Die weitere Umgebung muß ebenfalls mehrmals täglich mit diesem Spiritus abgerieben und desinfiziert werden.

Außer zur Furunkelbehandlung hat sich mir die Karbolsäure bei anderen durch pyogene Keime entstandenen Hautaffektionen bewährt.

In mehreren Fällen von Sycosis vulgaris, teils der Oberlippe, teils auch der Backenhaut, habe ich durch öftere Aufpinselung von 20—50% Karbolsäure auf die erkrankte Haut recht schnelle Heilung erzielt. Die Epilation der erkrankten Haare beschleunigt, wie bekannt, die Heilung dieser Affektion wesentlich, bei Karbolbehandlung wohl dadurch besonders, daß es dem Mittel den Zutritt zu den Bakterien innerhalb der Follikel erleichtert. Ich habe deshalb in jedem Falle außerdem epiliert. Auch die Nasenschleimhaut verträgt die Karbolsäure ganz gut; ich habe sie hier in einem Falle chronischer eitriger Follikulitis der Vibrissen mit unmittelbarem und dauerndem Erfolg angewandt.

In 2 Fällen von schwererem ausgedehntem Kerion Celsi (Sycosis trichophytica) der Kopfhaut hat die in diesen Fällen allerdings sehr häufige Karbolsäurebepinselung der dicken Infiltrate im Verein mit Sublimatverbänden in nicht ganz 4 Wochen eine beständig fortschreitende Abflachung und schließliche Heilung, in einem Falle mit, im anderen ohne dauernden Haarverlust bewirkt.

Impetigo contagiosa, wenn im Gesicht lokalisiert, heilt zwar auch sehr schnell, wenn man alle einzelne Pusteln mit Karbolsäure einmal ätzt. Da ich aber den Eindruck hatte, daß die bekannte, nach der Heilung für einige Zeit nachbleibende Rötung der erkrankt gewesenen Hautstellen nach Karbolätzung noch stärker und dauerhafter ausfiel, ja mitunter eine deutliche Pigmentanhäufung zustande kam, so habe ich, zumal es andere sichere Behandlungsmethoden ohne diese Schattenseiten gibt, davon Abstand genommen.

Wegen anscheinender Verstärkung der nachbleibenden Pigmentationen habe ich Karbolsäure auch gegen Aknepusteln im Gesicht in letzterer Zeit nicht mehr angewandt, die sich übrigens ebenfalls schnell danach involvieren.

Fasse ich meine Erfahrungen über Karbolsäure als Dermatotherapeuticum kurz zusammen, so kann ich sie bei den dafür geeigneten Affektionen als ein recht verläßliches und ganz ungefährliches Heilmittel empfehlen, das zumal bei reiner Furunkulose wie auch bei durch impetiginöse und furunkulöse Prozesse komplizierten Dermatosen die Heilung dieser, wie bekannt, oft recht langwierigen Übel wesentlich beschleunigt.

Über Leucoderma psoriaticum.

Von

Dr. **Reinhold Ledermann**
(Berlin).

(Hiezu Taf. XIV.)

Das Vorkommen leukodermatischer Flecke bei Psoriasiskranken ist zuerst von Rille im Jahre 1899 genauer beschrieben und seitdem mehrfach von anderer Seite bestätigt worden. Vor Rilles Mitteilungen finden wir nur spärliche Angaben in der Literatur, daß Psoriasisplaques mit Depigmentationen abheilen können.

So schreibt Wilson (Diseases of the skin 1867 p. 401). When Alphos disappears from the skin, it not unfrequently leaves melasmic stains on the spots occupied by the patches; and at other times the skin around, has become darkened, while the seat of the patches is bleached. This melasmic discoloration is usually attributed to the stimulant action upon the skin of the arsenic used in the treatment of the disease; and in many instances, no doubt, this explanation is correct. It is evidently so in the case of diffused melasma with bleached patches; but we have noted cases in which melasmic stains were present, and where no arsenic had ever been administered. In these latter examples the congestive energy of the skin had supplied the place of the stimulus attributed in other instances to arsenical action.

Ebenfalls erwähnt Hyde, Diseases of the skin 1888, pag. 223, daß bei Abheilung der Psoriasis entwender pigmentierte oder leicht diskolorierte Flecke hinterbleiben; auch finden

wir bei Gyselmann (Über die Kakodylsäure in der Behandlung von Hautkrankheiten, Inaug.-Diss. Wien 1898) beiläufig das Auftreten von Depigmentation bei Psoriasis (Leucoderma psoriaticum) erwähnt.

Eine besondere Bedeutung ist den nach dem Verschwinden der Psoriasisplaques hinterbleibenden Depigmentationen sonst in den einschlägigen Lehrbüchern auch der deutschen Autoren vor Rilles Mitteilungen jedenfalls nicht beigelegt worden.

Rille selbst machte zuerst in der Sitzung der wissenschaftlichen Ärztegesellschaft zu Innsbruck am 6. Mai 1899 (Wien. kl. Wochenschrift 1899, Nr. 24) gelegentlich der Demonstration einer an Syphilis maligna praecox leidenden Patientin mit Leucoderma syphiliticum darauf aufmerksam, daß er in fünf Fällen auf Grund von Psoriasis Leukoderma habe entstehen sehen. Er betonte das Vorkommen desselben im Gegensatz zu Jadassohn, der damals meinte, es lasse sich vor der Hand wohl nicht entscheiden, ob Psoriasis einmal atypischer Weise Leukoderma machen könne.

Histologische Unterschiede zwischen Leucoderma psoriaticum und syphiliticum konnte Rille nicht feststellen; auch konnte er über die Dauer des Bestehens des Psoriasisleucoderma nichts bestimmtes angeben.

Genauere Mitteilungen über dieses Leukoderma machte er dann in der Sitzung der 29. Abt. für Dermatol. und Syphilis der 71. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in München und fand seine Angaben in der Diskussion durch Caspari und Unna bestätigt, welche über analoge Beobachtungen berichteten.

Ausführlicher äußerte er sich über die Pathogenese des Leucoderma psoriaticum in seiner Abhandlung über Leucoderma syphiliticum (Deutsche Praxis, III. Jahrgang 1900, Heft 19). Er wies auf die gelegentlich auftretenden diagnostischen Schwierigkeiten des L. psoriaticum und L. syphiliticum hin und erwähnte, daß er in 15 Fällen seiner Beobachtung die Psoriasisleukodermaflecke stets wieder in der Form und Größe der Psoriasisplaques hätte auftreten sehen, wodurch sie von spezifischen Leukodermen sich leicht unterscheiden ließen, zumal auch meist Residuen von Psoriasis noch sichtbar wären.

Die Entwicklung ging meist in der Weise vor sich, daß die Neubildung von Schuppen aufhörte und gleichzeitig die entzündliche Rötung und Infiltration abnahm, bis ein roter Fleck verblieb, der hernach hellweiß wurde. Zweimal konnte er beobachten, daß sich, wie beim papulösen Syphilid, um linsengroße Psoriasisefflorescenzen herum zunächst ein leukodermatischer Hof in Gestalt eines peripheren weißen Ringes um den zentralen Effloreszenzenrest entwickelt hatte.

Obwohl durch seine Beobachtungen die Bedeutung des Leukodermas als eines spezifischen Symptoms der Syphilis erschüttert scheint, weist er darauf hin, daß differentialdiagnostische Schwierigkeiten doch nur ausnahmsweise sich ergeben werden, und er setzt hinzu, daß, wenn bei einem mit Leukoderma behafteten Individuum Psoriasis ausgeschlossen werden könne, stets Syphilis vorliege; die Richtigkeit dieser These würde nur dann erschüttert werden, wenn ein Nichtpsoriatiker mit zweifellosem Leukoderma neben rezentem syphilitischen Primäraffekt beobachtet würde.

In einer Sitzung im Jahre 1901 (aus der Wissenschaftl. Ärztegesellschaft in Innsbruck, 19. Jänner 1901) demonstrierte er einen Psoriatiker mit an der Rückenhaut reichlich ausgeprägtem Leukoderm, der weder extern, noch intern mit Arsen vorher behandelt worden war.

Bei einem andern Fall waren die Depigmentationen, die sich genau an involvierende Psoriasisplaques anschlossen, im Anschluß an subkutane Injektionen mit Sol. Fowleri entstanden.

Rille betonte, da seine Anschauungen mehrfach mißverständlich gedeutet worden waren, im Hinblick auf diese Fälle besonders, daß es sich um einen echten Pigmentverlust an Stelle von Psoriasisplaques, analog dem L. syphiliticum, handle und nicht etwa um ein Abblassen von mit Chrysarobin bestrichenen psoriatischen Hautpartien. Er hatte nunmehr schon 20—30 Fälle gesammelt, bei denen er die Entstehung des L. psoriaticum unter seinen Augen verfolgt hatte.

Auch in Leipzig hatte er Gelegenheit, analoge Beobachtungen zu machen. So berichtet sein Schüler Albert Kaufmann (Beiträge zur Kenntnis der Psoriasis vulgaris, Inaugural-Dissertation, Leipzig 1904) ausführlich über 10 Fälle

(= 11·4% der beobachteten Psoriasisfälle) mit Leucoderma psoriaticum und fügt diesen Fällen auch eine weitere Mitteilung über Psoriasis bei 2 Geschwistern an, von denen das eine Kind gleichfalls der Träger eines solchen Leukodermas war.

Schließlich finden wir in einer weiteren auf Rilles Anregung entstandenen Dissertation von Erich Conradi (Klinische Analyse und therapeutische Bemerkungen über 2500 Fälle aus der Derm. Abt. der Wiener Allg. Poliklinik, beobachtet im Studienjahr 1897/98, Leipzig 1906) die Beschreibung eines Falles von Leucoderma psoriaticum, bei welchem im Nacken große weiße Flecke bestanden, deren retikuläre Umrandung deutlich ihren psoriatischen Ursprung erkennen ließen.

In den einschlägigen Lehrbüchern der Dermatologie finden wir außer von Rille selbst (Lehrbuch der Hautkrankheiten, pag. 56/57, Jena 1902) nur noch in dem Handbuch von Mraček (II. Band pag. 130) von Groß Angaben über das Leucoderma psoriaticum.

Groß schreibt:

Manchmal bleiben auch an ursprünglich pigmentierten Stellen, in der Bauch- und Lendengegend leukochrome Stellen zurück, die in ihrem Aussehen an das Leucoderma syphiliticum erinnern und Anlaß zu diagnostischen Schwierigkeiten zu bieten vermögen (Leucoderma psoriaticum).

Es finden sich dann in der Literatur verstreut einige Angaben über Pigmentatrophien im Anschluß an Psoriasis, ohne daß auf die Mitteilungen Rilles besonders Bezug genommen ist.

So beschreibt Kaposi (Verh. d. Wien. derm. Ges. 7. Febr. 1900) das Auftreten von „Vitiligo nach Psoriasis".

Es handelte sich um einen 15jährigen Knaben, bei dem an der Stelle unter indifferenter und Pyrogallusbehandlung zurückgegangener Psoriasiseffloreszenzen scharf begrenzte pigmentlose Flecken hinterblieben waren.

Hallopeau und Trastour (Contribution à l'étude des troubles de la pigmentation chez les psoriasiques. Soc. de derm. et de syph. 5. Juli 1900) berichten über einen 11½jährigen Psoriatiker, bei welchem „toutes les plaques psoriasiques, qui existaient sur l'abdomen et dans le dos, ont ainsi donné naissance à des plaques achromiques arrondies ou ovalaires, dont le volume varie d'une pièce de cinquante centimes à celui d'une pièce de 2 Francs et plus. Ces plaques achromiques sont entourées d'une couronne hyperchromique bien nette". Nach ihrer Meinung können die Ursachen von Pigmentstörungen bei Psoriatikern sehr verschieden

sein: Ces malades peuvent en effet présenter des hyperchromies consécutives à la disparition des plaques, hyperchromies étendues à toute leur surface ou limitées à leur pourtour, des achromies consécutives à ces hyperchromies, d'autres achromies localisées au pourtour de plaques en activité et enfin des colorations provoquées par les agents médicamenteux. Parmi ces troubles, le plus rare est l'achromie de la plaque.

Ebenfalls beschreibt Jakob Csillag spontan auftretende Pigmentatrophie in Verbindung mit Psoriasis (Verh. d. derm. und urologischen Sektion d. Königl. Vereins der Ärzte in Budapest, Sitzung 17. März 1902, ref. in Arch. f. Derm. u. Syphilis 1903, pag. 183) mit folgenden Worten:

Bei nicht behandelten Patienten treten nach der spontanen Rückbildung der Plaques Pigmentatrophien auf und zwar von dem Centrum der Plaques ausgehend. Pigmentanhäufung am Rande des Leukoderms fehlt bei dem größeren Teil, ist nur bei einzelnen Leukodermen sichtbar.

Im Gegensatz zu der Auffassung Csillags, welcher Leukoderm bei Psoriasis auch ohne vorhergegangene Behandlung spontan auftreten sah, steht die Anschauung O. Rosenthals, welcher das Leucoderma psoriaticum als postpsoriaticum bezeichnet wissen möchte, da es im Gegegensatz zum Leucoderma syphiliticum nur durch und nach der Behandlnng auftritt. Er selbst demonstrierte (Berl. derm. Ges., 6. Febr. 1900) eine 31jährige vielfach behandelte Patientin, bei welcher zuletzt unter Arseninjektionen ein typisches Leukoderm auf universell hyperpigmentierter Haut entstanden war.

In einer Diskussionsbemerkung (Berl. derm. Ges. 14. März 1905) gibt jedoch O. Rosenthal später die Möglichkeit des Auftretens des Leucoderma psoriaticum ohne vorangegangene Behandlung zu.

Nicht zu verwechseln mit dem Leukoderm sind die nach Chrysarobinbehandlung auftretenden weißen Flecke an Stelle ehemaliger Effloreszenzen.

Nachdem schon Loewenheim gelegentlich des Vortrags von Rille in München darauf hingewiesen hatte, daß an der derm. Klinik zu Breslau mehrere Fälle von wirklichem Leukoderm nach Psoriasis im Anschluß an Chrysarobinbehandlung beobachtet worden waren, demonstrierte Harttung (Leukoderm nach Psoriasis, Verh. d. Bresl. derm. Vereinigung, 13. Dez. 1902) ein „beinahe typisches Leukoderm am Halse, welches aus einer Chrysarobinbehandlung der Psoriasis resultiert".

Das Leucoderma psoriaticum muß als eine seltene Erscheinung betrachtet werden, da außer den Rilleschen Beobachtungen nur wenige anderer Autoren vorliegen und anzunehmen ist, daß bei der Seltenheit des Vorkommens jeder einzelne Fall veröffentlicht worden wäre.

Verf. hielt es daher für angebracht, einen von ihm selbst beobachteteu Fall von Leucoderma psoriaticum, den er am 14. März 1905 in der Berl. derm. Gesellschaft zu demonstrieren Gelegenheit gehabt hatte, noch einmal weiteren Kreisen unter Wiedergabe der Abbildung zugänglich zu machen. Bevor jedoch auf diesen Fall eingegangen werden soll, mögen noch zwei weitere, einschlägige Beobachtungen aus den letzten beiden Jahren Erwähnung finden.

Der eine dieser Fälle wurde von Buschke in der Berl. derm. Ges., Sitzung vom 9. Mai 1905, demonstriert und später von H. Assmy (Über Leucoderma psoriaticum, Mediz. Klinik 1906, Nr. 6) ausführlich beschrieben:

Es fand sich bei einem seit Jahren nicht behandelten Psoriatiker ein auf der unteren Thoraxhälfte, am Abdomen und Rücken sitzendes Leukoderm, welches sich an der Stelle ehemaliger Psoriasisplaques entwickelt hatte und im Gegensatz zum Leucoderma syphiliticum keine Anhäufung von Pigment um die pigmentlosen Stellen herum zeigte. Die bei diesem Patienten eingeleitete Chrysarobinbehandlung übte weder einen Einfluß auf die vorhandenen Leukodermaflecke aus, die unverändert weiter bestanden, noch gab sie zur Entstehung neuer Leukodermaflecke Anlaß.

Jesionek (Über Leukoderma bei Lues, bei Psoriasis und bei Eczema seborrhoicum, Münch. med. Wochenschrift 1906, 12. Juni) welcher die Entstehung des Leukoderma psoriaticum aus vorangegangenen Psoriasisplaques in ähnlicher Weise wie Rille beschreibt, konnte in 7 Fällen die Entwicklung des Leukoderms in den verschiedensten Phasen beobachten. Ebenfalls konnte er in einem Fall von Eczema seborrhoicum ein Leukoderm feststellen, was um so bemerkenswerter ist, als Unna diese Krankheit in einen nahen Zusammenhang zur Psoriasis bringt.

In dem von mir beobachteten und demonstrierten Falle handelte es sich um ein gut genährtes 13jähriges Mädchen, welches im 5. Lebensjahr zuerst an Psoriasis erkrankt war, mehrfach äußerlich behandelt, niemals aber Chrysarobin gebraucht hatte. Innerlich ist sie vor Jahren mit Arsen behandelt worden, wovon noch jetzt eine etwas stärkere diffuse Pigmentierung an Brust und Bauch herzustammen scheint.

Zur Zeit der Aufnahme bietet sie die Zeichen einer universellen Psoriasis annularis des Körpers und diffuser psoriatischer Auflagerungen der behaarten Kopfhaut dar. Leichte Submaxillardrüsenschwellungen, ebenso wie eine vorübergehende Angina lassen sich nicht im Sinne einer akquirierten oder ererbten Syphilis verwerten. Auffallend ist das Vorhandensein eines typischen Leukoderms am Hals und Nacken bis auf die obere Partie von Brust und Rücken übergreifend. Die pigmentlosen Flecke, welche ihrer Größe und Form nach etwa vorhandenen Psoriasisplaques entsprechen, sitzen auf dunkel pigmentiertem Grunde und enthalten, wie die Abbildung zeigt, an einzelnen Stellen in ihrer Mitte noch Psoriasiseffloreszenzen, so daß man ähnliche Bilder erhält wie bei der Entwicklung des Leucoderma syphiliticum aus vorhandenen Papeln, die bei der Abheilung sich zunächst mit einem pigmentfreien Hofe umgeben. Auch auf der rechten oberen Rückenhälfte können wir auf dem Bilde die Entstehung des Leukoderms aus Psoriasisplaques erkennen. Zum Vergleich ist die Abbildung eines typischen Leucoderma syphiliticum beigefügt, welche die differential-diagnostischen Schwierigkeiten treffend illustriert.

Bei genauerem Studium beider Abbildungen gewinnt man allerdings den Eindruck, daß die Depigmentationen bei Lues gleichmäßiger in ihrer Form und schärfer in ihrer Umrandung als die bei Psoriasis sind; doch scheint es keineswegs unmöglich, daß bei dem Fehlen typischer Psoriasisplaques das persistierende Leucoderma psoriaticum gelegentlich zu diagnostischen Irrtümern Anlaß geben kann.

Die Patientin erhielt zur Behandlung eine 5%ige Salizylsalbe und für den Kopf außerdem Waschungen mit Teerseife, später wurde die Salizylsalbe durch Salizylresorcinsalbe ersetzt. Vier Wochen nach der Aufnahme finden wir im Krankenjournal Involution der älteren Psoriasisplaques mit leichter bräunlicher Verfärbung, zwei Monate später das Auftreten neuer, leukodermatischer Flecke an der Stirn und am Körper verzeichnet. Drei Monate später ist die Psoriasis überall geheilt, die Leukodermaflecke älteren und neueren Datums noch überall deutlich sichtbar. Dann wurde die Patientin der Behandlung entzogen und war der Beobachtung nicht mehr zugänglich.

In der der Demonstration dieses Falles sich anschließenden Diskussion wurde übrigens außer von Buschke auch von Hoffmann, Pincus, Heller über analoge Fälle berichtet. Wechselmann sprach die Ansicht aus, daß es sich sowohl beim Leucoderma syphiliticum wie psoriaticum um recht eigenartige, durch die Grundkrankheit bedingte Pigmentverschiebungen handle. In ähnlicher Weise äußerte sich O. Rosenthal für diejenigen psoriatischen Depigmentationen, welche im Anschluß an Arsenbehandlung aufzutreten pflegen. Beide Autoren waren jedenfalls nicht der von anderen Autoren geäußerten Ansicht, daß sich das Leucoderma psoriaticum stets aus früheren Psoriasiseffloreszenzen entwickle.

Versuchen wir nun kurz den Stand unserer Kenntnisse von dem Leucoderma psoriaticum zusammenzufassen, so ergeben sich folgende Schlüsse:

1. Der histologische Befund des Leucoderma psoriaticum ist identisch mit dem des Leucoderma syphiliticum (Rille).

2. Das Leucoderma psoriaticum entsteht sowohl ohne vorangegangene Behandlung (Rille, Csillag) als auch bei interner oder subkutaner Arsendarreichung (Rille, O. Rosenthal), als auch nach Anwendung äußerer Mittel (Pyrogallol, Chrysarobin, Salizyl und anderer Präparate).

3. Die Entwicklung des Leucoderma psoriaticum geht entweder in der Weise vor sich, daß die nach Abfall der Schuppen hinterbleibenden roten Plaques sich allmählich entfärben, oder daß, wie bei dem Leucoderma syphiliticum, zunächst um die Effloreszenz herum ein leukodermatischer Hof entsteht (Rille, Verf.).

4. Das Leucoderma psoriaticum ist entweder von hyperpigmentierter Haut umgeben (Rille, Verf.) oder die Pigmentanhäufung am Rande fehlt vollständig (Csillag, Assmy-Buschke).

5. Die Dauer des Leucoderma psoriaticum ist verschieden lang. Fälle von $1^1/_2$jährigem (Kauf-

mann) und 2jährigem Bestehen (Rille) sind beobachtet worden.

6. Durch Behandlung wird die Form und Beschaffenheit des Leukoderma psoriaticum nicht sichtbar beeinflußt.

7. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten zwischen Leucoderma psoriaticum und syphiliticum können nur ausnahmsweise auftreten. Die Depigmentationen bei Lues sind gleichmäßiger geformt, schärfer konturiert als die bei Psoriasis und sitzen in der überaus großen Mehrzahl der Fälle am Nacken, während typische Leukodermaflecke bei Psoriasis nicht so selten auch am Rücken, Brust und Stirn beobachtet wurden. Unüberwindliche Schwierigkeiten in der Beurteilung können entstehen, wenn Lues und Psoriasis bei demselben Individuum gleichzeitig vorhanden sind.

8. Wir verdanken die Feststellung und Bewertung des Leucoderma psoriaticum als eines wichtigen Merkmals in dem Symptomenkomplexe der Psoriasis Rille. Die Beobachtungen Neisserscher Schüler (Verf., Buschke) haben die Angaben Rilles bestätigt und mit dazu beigetragen, dieser bisher wenig beachteten, aber doch einer größeren Beachtung werten Erscheinung in dem Symptomenkomplex der Psoriasis die ihr gebührende Anerkennung zu verschaffen und zu weiterem Studium derselben anzuregen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIV.

Fig. 1. Leucoderma psoriaticum.
Fig. 2. Leucoderma syphiliticum.

Fig. 1.

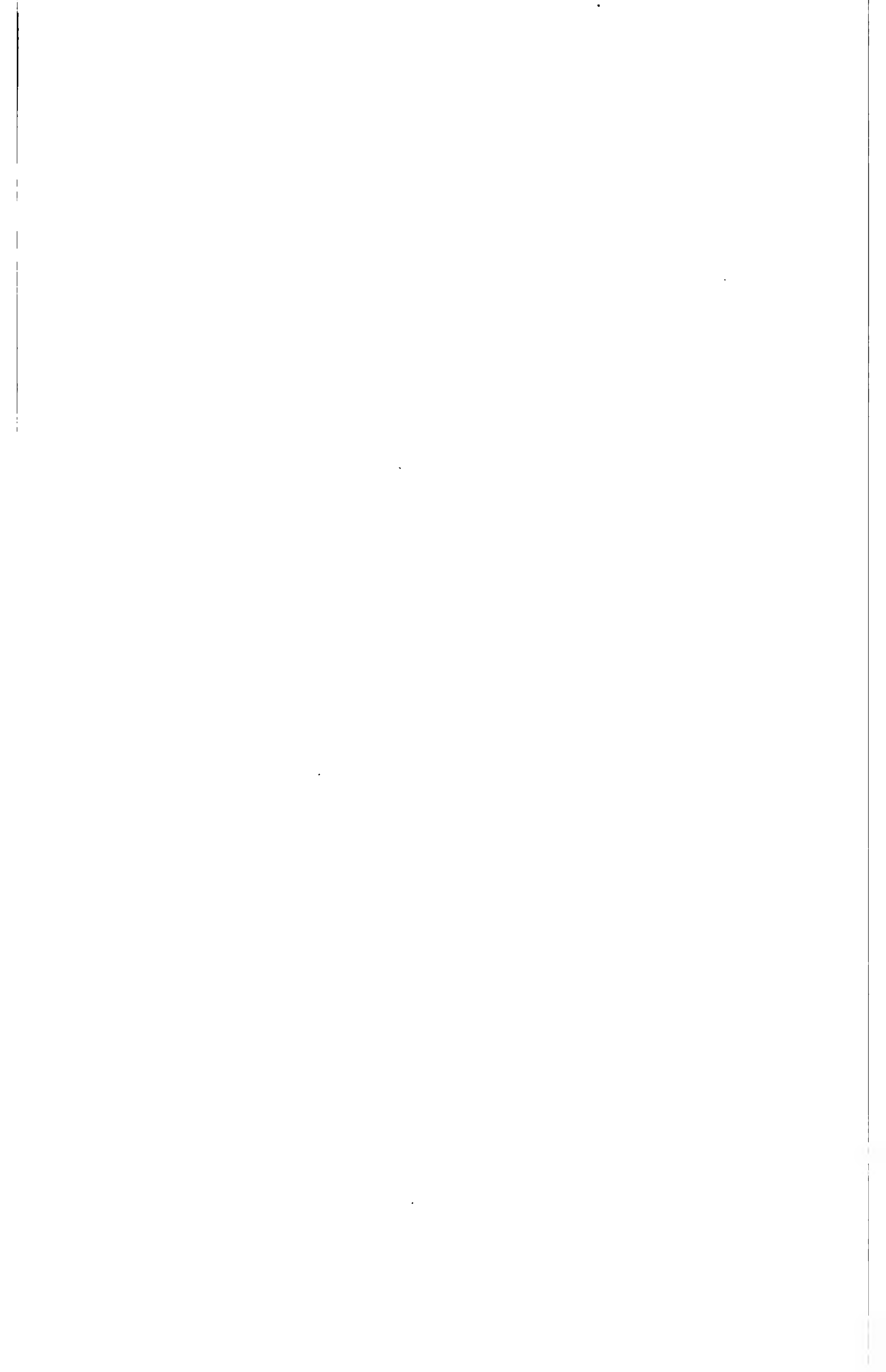




Fig. 2.



R. Ledermann: Über Leukoderma psoriaticum.



Aus der medizinischen Klinik in Tübingen.

Über die Epidermolysis bullosa hereditaria und ihren Zusammenhang mit der Raynaudschen Krankheit.

Von

Privatdozent Dr. **P. Linser.**

(Hiezu Taf. XV u. XVI.)

Das Problem der Epidermolysis bullosa hereditaria harrt noch einer befriedigenden Erklärung. Die bisherigen histologischen Untersuchungen an solchen Kranken sind ohne ein erklärendes Ergebnis geblieben; ebensowenig haben uns die wenigen experimentellen Versuche mit Blasenflüssigkeit vorwärts gebracht. Vielleicht kommt man aber doch auf rein klinischem Wege noch weiter. Dazu gehört aber, daß vor allem das nicht gerade überreiche klinische Material erweitert wird.

In folgendem sollen einige Beobachtungen mitgeteilt werden, die u. a. auch einen Zusammenhang zwischen Epidermolysis bullosa hereditaria und vasomotorischen Neurosen, speziell mit der Raynaudschen Krankheit nahelegen. Hoffentlich bleiben dieselben nicht vereinzelt und geben im Verein mit weitern ähnlichen Fällen die Möglichkeit, wenigstens einen Teil dieser Erkrankungen so dem Verständnisse näher zu bringen.

I. Familie Maier.

Von derselben lernte ich zuerst das 3 Monate alte Kind Hermann Maier kennen, daß seit der Geburt an typischer Epidermolysis hereditaria bullosa traumatica leidet. Durch Erkundigungen ergab sich, daß im gleichen Dorfe T. mit dem Pat. noch 2 Schwestern wohnen, die an der-

selben Krankheit leiden. Von verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen den 3 Patienten wußten die Eltern nichts. Erst genauere Nachfrage an Ort und Stelle ergab folgenden verwandtschaftlichen Zusammenhang:

Die Großmutter der Schwestern Barbara Ma. (Fall 2) und Luise Ma. (Fall 3) und die Mutter des Großvaters vom Pat. Hermann Maier waren Schwestern (Fall 1). Weder in der zahlreichen Deszendenz der einen noch der anderen dieser beiden Urahnen ist, abgesehen von den in folgendem näher zu beschreibenden Patienten und ihren Geschwistern, eine ähnliche Erkrankung bekannt, obwohl die meisten Familienangehörigen noch im gleichen Dorfe wohnen. Heiraten unter Blutverwandten sind in der Familie auch unbekannt. Die Mutter der Pat. 2 und 3, eine noch rüstige, 74jährige Frau, kann seit Jahren besonders im Winter nicht im Wasser arbeiten, weil sie oft „steife Finger" bekomme und heftige Schmerzen darin habe. Objektiv fällt nur eine gewisse Zartheit und Glätte der Fingerhaut bei derselben auf. Der Vater des Pat. 1 leidet an einem geringen Grad von Ichthyosis. Er will gegen Kälte auch sehr empfindlich sein. Sonst ist er gesund. Eine Schwester desselben habe „erfrorene" Finger und Ohren gehabt. Dieselben seien blaurot und oft sehr schmerzhaft gewesen, namentlich in der Kälte. Auch schwitzte sie viel an Händen und Füßen.

Sonst ergibt die Anamnese bezüglich der Vorfahren unserer Pat. 1, 2 und 3 nichts von Belang.

Fall 1. Hermann Maier, 3 Monate alt, ist zu normaler Zeit ohne Schwierigkeiten geboren als das 7. Kind seiner Eltern. Ein Bruder des Pat. starb an der Krankheit, an der Pat. leidet, im Alter von $^1/_2$ Jahr. Derselbe sei plötzlich blaurot am ganzen Körper geworden. Dabei seien die bis dahin so reichlich vorhandenen Blasen auf der Haut desselben in kurzer Zeit eingetrocknet und verheilt. Nach 48 Stunden sei unter zunehmender Atemnot der Tod eingetreten.

Bei den übrigen 5 Geschwistern des Pat., 4 Brüdern im Alter von 4—12 Jahren und 1 zweijährigen Mädchen ist niemals ein Anzeichen der Krankheit beobachtet worden. Dagegen leiden 2 Brüder des Pat. an leichten Graden von Ichthyosis: Der eine nur in Form von follikulären Hyperkeratosen an den Extremitätenstreckseiten, besonders an den Oberarmen; der andere hat dazu noch eine leichte Trockenheit und Abschilferung der Haut des Rumpfes.

Pat. selbst leidet seit Geburt an Blasenbildungen auf der Haut, die sich stets an Traumen (Reiben, Stoßen, Druck cte.), wenn auch noch so geringfügiger Natur, anschließen. Dieselben betreffen meist die Extremitätenenden, die deshalb von den Eltern mit wattierten Säckchen geschützt werden. Häufig zeigen sie sich aber auch sonst im Gesicht und besonders auf den Schleimhäuten des Mundes. Die Blasen treten stets sofort oder ganz kurze Zeit nach einem Trauma auf und erreichen z. T. Apfelgröße. Wenn eine Blase sich bald nach ihrer Entstehung entleere, so erfolge die Eintrocknung und Abheilung rasch. Wenn sie aber intakt bleibe, vergrößere sie sich nach und nach immer

mehr, bis sie platze. Wenn sich die Decke von großen Blasen ablöst, blutet der Grund oft sehr stark. Die Blutungen stehen aber unter Verband stets rasch wieder. Pat. hat meist eine heisere Stimme und atmet auch oft schwer, was die Eltern auf Blasenbildung im Rachen und in den Luftwegen zurückführen.

Den Eltern des Pat. ist ferner noch aufgefallen, daß Pat. ausnahmsweise viel schwitzt namentlich am Kopf, so daß die Kissen oft ganz naß seien. Pat. hat guten Appetit und geregelte Verdauung.

Status. 5. September 1906. Der seinem Alter entsprechend entwickelte Knabe befindet sich in gutem Ernährungszustande und ist munter und gut beweglich. Die Haut des Gesichtes, der Hände und Füße weist zahlreiche linsen- bis markstückgroße Blasen mit teils klarem, teils hämorrhagischem Inhalt, sowie Reste von solchen in verschiedenen Stadien der Abheilung auf. Vereinzelte Blasen finden sich sonst am Rumpf, Hals, Oberschenkeln. Wenn die Verbände von frischen geplatzten Blasen abgenommen werden, tritt reichliche kapilläre Blutung auf dem Blasengrund ein. Im Mund fehlen z. Z. anscheinend Blasen. Die Haut ist sonst frei von Narben und Pigmentierungen. Die Nägel und Haare sind intakt.

Bei späteren Untersuchungen am 25. September und 14. Oktober war so ziemlich derselbe Befund zu erheben. Nur fand sich das eine mal eine große frische Blase von fast Kinderhandgröße über der Lebergegend und später reichliche Blasen auf dem harten Gaumen und der Zunge, so daß die Nahrungsaufnahme erschwert war.

Thermische, chemische Reize, leichte Faradisation waren ohne Wirkung. Dagegen entstand auf Quetschen einer Hautfalte mit den Fingern binnen $^1/_4$ St. eine bohnengroße seröse Blase. Das Epithel verschob sich dabei unmittelbar unter dem drückenden Finger nicht. Stiche mit einer Nadel ließen wie normal einige Blutstropfen hervorquellen, und schlossen sich dann sofort wieder, ohne daß eine Blase entstand; ebenso blieb eine kleine Inzision an einer frischen Blase ohne Neubildung von Blasen. Die Blutung war dabei auch nicht stärker als in der Norm.

Die Beobachtung der Eltern betreffs der starken Schweißsekretion konnte mehrfach bestätigt werden, obwohl die Außentemperatur während der Beobachtung z. T. eher etwas kühl war.

Blutbefund: 10.600—12.900 Leukocyten.

	im Blut	im Inhalt einer ganz frischen Blase
Lymphocyten	51%	38%
Mononukleäre Übergangsformen	3 „	12 „
Polynukleäre Zellen	40 „	23 „
Eosinophile Zellen	4 „	8 „
Mastzellen	2 „	— „
Epithelien und unbest. Zellen	— „	19 „

Unser erster Pat. stellt sich als ein typischer Fall von Epidermolysis bullosa traumatica hereditaria dar: Auf äußerliche mechanische Reize stets, nicht aber auf thermische, chemische oder elektrische, treten seit der Geburt bei dem sonst anscheinend gesunden Knaben Blasen an Haut und Schleimhäuten auf, die z. T. recht groß werden, aber stets ohne Narben abheilen. Die Heredität stützt sich auf die Verwandtschaft mit den beiden folgenden Patienten sowie auf die Tatsache, daß ein älterer Bruder des Pat. ebenfalls an der Krankheit litt und auch daran starb.

Bemerkenswert ist die Hyperhidrosis und die Lymphocytose im Blaseninhalt.

2. Barbara Ma., 44 Jahre alt, leidet ebenfalls seit Geburt an Blasenausschlägen, die sich stets an Traumen anschliessen. Die Haut sei bei ihr so zart, daß sie sich schon durch mäßigen Druck in großen Fetzen loslösen lasse. Die Hauptlokalisationen der Blasen sind auch bei dieser Pat. Hände, Füße, Gesicht und Schleimhäute; Inhalt serös oder hämorrhagisch, vereitert oft. Bis zum 15. Lebensjahr etwa seien die Blasen immer wieder spurlos verschwunden, später haben sich namentlich an vereiterte Blasen Narben angeschlossen. Die Nägel seien defekt geworden und zum Teil ganz ausgefallen, ebenso die Haare.

Pat. blutet, wenn sie sich sticht oder schneidet, wenig, wie sie meint weniger als andere. Periode regelmäßig mit geringer Blutung. Während derselben sei die Blasenbildung verringert. Auf Stich, Schnitt keine Blasenbildung, ebensowenig nach Heißwasser, scharfen Säuren, Laugen, Salzlösung.

Vor acht Jahren erkrankte P. an Gliederweh und lag 15 Wochen mit ziemlichem Fieber zu Bett. Während dieser Zeit seien die Blasen völlig ausgeblieben. Als die Krankheit sich besserte, kamen auch die Blasen wieder.

Pat. hat oft reichlichen Auswurf von blutigem Schleim nach vorherigen Atembeschwerden.

Auffällig sei, daß Pat. im Gegensatz zu ihrer Schwester gar nicht schwitze, auch nicht bei großer Hitze. Pat. ist ledig und hat nie geboren.

Status: 25. September 1906. Die mittelgroße Frau befindet sich in gutem Ernährungszustand.

Die braunen Haare des Kopfes fehlen bis auf wenige kurze Reste besonders am Hinterkopf und den Schläfen. Die Kopfhaut ist dabei glatt, nicht atrophisch. Follikelmündungen überall deutlich sichtbar. Die Augenbrauen sind auch etwas wenig behaart, ebenso Mons Veneris und Axillae. (Taf. XV, Fig. 1.)

Im Gesicht, namentlich an den Nasenflügeln einzelne z. T. frische, z. T. eintrocknende Blasen. Auf der Nase kleine narbige Atrophien. Sonst geringe Seborrhoa oleosa. Conjunctiva und Cornea normal. Auf dem harten Gaumen einige oberflächliche Narben; auf der Mundschleimhaut etwas Leukoplakie. Zähne sehr gut erhalten. Am Hals und Rumpf mäßige Pigmentierung mit unregelmäßigen, narbigen, weißlichen Verfärbungen dazwischen, besonders in der Gürtelgegend und am Kinn.

Die oberen Extremitäten sind etwa von der Mitte der Oberarme an teilweise stärker pigmentiert mit ausgedehnten, unregelmäßig mit den Pigmentierungen verwobenen weißlichen Narben dazwischen, namentlich auf der Ulnarseite. Auf Hand- und Fingerrücken herrscht die narbige Atrophie bei weitem vor. Auf der Beugeseite des Armes und in der Volae nur geringe Narbenbildung. Die Haut der letzteren ist auffallend glatt, weich, trocken. Die Nägel sind an 3 Fingern bis auf geringe Reste verschwunden, sonst mehr oder weniger defekt, rissig, unregelmäßig.

An den unteren Extremitäten bietet sich etwa das gleiche Bild wie oben: Narben und Pigmentierungen besonders an den Knien und Tibiakanten. Die Nägel der Zehen fehlen bis auf 2. Auch die Sohlenhaut ist bemerkenswert trocken und glatt.

Von Blasen fanden sich bei der ersten Untersuchung mehrere große auf der rechten Hand sowie an den Füßen, namentlich an den Fersen teils mit serösem, teils mit hämorrhagischem Inhalt. Bei der 2. Untersuchung, 3 Wochen später, waren neue Blasen an den Händen und Zehen entstanden, sowie am Hals, die 5 Pfennig bis 2 Markstück groß waren.

Innere Organe frei von krankhaften Erscheinungen. Urin desgl.

Blutbefund: 9700 Leukocyten, 4,860.000 Erythrocyten; Hb 85—90%. Das Blutserum aus einer kleinen Venenpunktion wurde subkutan und intrakutan bei der Pat. wieder injiziert. Die injizierte Flüssigkeit verschwand alsbald wieder ohne jede Blasenbildung.

	im Blut	im Blaseninhalt einer ganz frischen Blase
Lymphocyten	28%	4%
Mononukl. u. Übergangsf.	6 „	3 „
Polynukleäre Zellen	61 „	77 „
Eosinophile Zellen	4 „	5 „
Mastzellen	1 „	— „
Epithel- u. unbest. Zellen	— „	11 „

Auch diese Pat. bietet das klassische Bild der Epidermolysis bullosa hereditaria traumatica: Beginn mit ihrer Geburt, Auftreten der Blasen unmittelbar nach mechanischen Insulten, die die Haut nicht verletzen. Dieselben heilen aber im Gegensatz zum ersten Falle nicht spurlos ab, sondern hinterlassen teilweise jedenfalls Narben; dabei sind die Nägel und Kopfhaare größtenteils ausgefallen.

Besonders hervorzuheben sind die Angaben der Pat. bezüglich ihrer Menses und einer früher überstandenen Polyarthritis rheumatica: In beiden, vor allem während der Polyarthritis sei eine Verringerung, ja ein völliges Aufhören der Blasenbildung zu beobachten gewesen. Die Schweißsekretion scheint bei der Pat. ganz unterdrückt zu sein. Der Blutbefund ergibt nichts abnormes, dagegen zeichnet sich der Blaseninhalt durch reichlicheren Gehalt an mehrkernigen Leukocyten gegenüber dem des Blutes aus, während die Zahl der Lymphocyten vermindert ist.

3. Luise Ma., 29 Jahre alt, leidet gleichfalls seit Geburt und in ganz derselben Weise wie ihre Schwester Barbara an gesteigerter Verletzbarkeit der Haut und Blasenausschlägen. Die Blasen werden jedoch bei ihr nie so groß wie bei letzterer, weil sie dieselben alsbald nach dem Auftreten an der Kuppe mit der Schere öffne und auslaufen lasse. Da sie stark schwitze, verkleben solche Öffnungen nicht und die Blasendecke stoße sich dann bald glatt ab. Narben haben sich auch bei dieser Pat. erst später, nach dem 12. Jahre eingestellt, namentlich an Stelle von vereiterten Blasen. Seitdem datiere auch der Haar- und Nägelausfall.

Pat. hatte schon 2mal Lungenentzündung. Wie bei ihrer Schwester habe während diesen Erkrankungen die Blasenbildungen völlig aufgehört und seien erst mit der Genesung wiedergekehrt.

Wenn Pat. sich verletzt, schneidet oder sticht, trete nur eine ganz geringe Blutung auf.

Pat. leidet oft an Kopfwehanfällen, Stechen und Gribbeln in den Fingern. Gegen Kälte ist sie sehr empfindlich. An den Händen und Füßen sehr starke Schweißbildung. Periode regelmäßig mit geringer Blutung; Verminderung der Blasenbildung während derselben.

2 Schwestern und 1 Bruder der beiden Pat. 2 und 3 starben an Blasenausschlägen in früher Jugend. 2 gesunde Schwestern sind kinderlos verheiratet.

Pat. selbst ist ledig und hat nie geboren.

Status. 25. September 1906. Pat. ist größer und zarter gebaut als ihre Schwester Barbara. Von den braunen Kopfhaaren sind nur noch kurze Büschel im Nacken und am Wirbel vorhanden. (Taf. XV, Fig. 1.) Kopfhaut und Follikel sonst intakt. Augenbrauen, Mons Veneris und Axillarhaare normal. Gesichtshaut auffallend durchscheinend, weißlich, glatt, etwas gespannt, ohne deutliche Narben. Am Rumpf und den Extremitäten ganz dieselben Veränderungen wie bei Pat. 2. Keine frischen, dagegen mehrere ältere leere Blasen. Nägel an den Zehen völlig fehlend,

ebenso am l. Zeige- und Mittelfinger sowie am r. Daumen, sonst rissig und defekt.

Zähne großenteils ausgefallen, ohne daß erhebliche Caries zu konstatieren wäre.

An Händen und Füßen sehr starke Hyperhidrosis: Der Schweiß perlt fortwährend hervor, so daß er abtropft.

Lungen: rechts hinten unten alte Schwartenbildung. Sonst normale Verhältnisse. Ebenso an Herz und Bauchorganen. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Blutbefund: 8500 Leukocyten.

	im Blut	im Blaseninhalt
Lymphocyten	23%	5%
Mononukleäre und Übergangsformen	2 „	— „
Polynukleäre Zellen	67 „	66 „
Eosinophile Zellen	8 „	17 „
Mastzellen	— „	— „
Epithelien und unbestimmbare Zellen	2 „	12 „

Die Angaben und der objektive Befund im Falle 3 stimmen völlig zu denen des Falles 2. Beide Pat. sind Schwestern; 2 weitere Schwestern und 1 Bruder starben an der gleichen Krankheit. Die Schweißsekretion ist bei der Pat. enorm gesteigert. Im Blutbefund und Blaseninhalt fällt eine relativ hohe Eosinophilie auf.

II. Familie Sch.

Der Vater der Pat. 4 und 5, Heinrich Sch., 42 Jahre alt, ist völlig gesund; will überhaupt noch nie krank gewesen sein. Anamnestisch fehlen in seiner Familie alle Anzeichen irgendwelcher hereditärer Krankheiten.

Die Mutter, Katharine Sch., 39 Jahre alt, war als Kind viel augenleidend und hatte Ausschläge auf dem Kopf. Seit 6—8 Jahren bemerkt sie, daß im Winter in der Kälte öfters der r. 3. und 4. Finger weiß und sehr schmerzhaft werden, während die übrigen Finger normal gefärbt seien. Der Anfall daure $^1/_2$—1 Stunde. Ab und zu habe sich die Haut auch schon abgeschält an diesen Fingern.

In der Familie der Mutter bestehe eine große Empfindlichkeit gegen Kälte. Im Winter gebe es viele Augenleiden und blassige Ausschläge an den Fingern, die als Frostbeulen angesehen werden. Nagelausfall und Narben sind nicht beobachtet

Sonst ist die Mutter, eine kräftige, gutaussehende Frau, wohl. Sie hat 8mal geboren; kein Abort; 2 Knaben im Alter von 6 und 8 Jahren sind gestorben, sie litten an derselben Krankheit wie Pat. 4 und 5, hatten auch Blasen im Mund, Gesicht etc., Augenentzündungen und Nägelausfall. Sie starben beide an Blutungen aus dem Mund. Pat. 4 und 5 stehen im Alter ihren verstorbenen Brüdern am nächsten. Außer

diesen leben noch 2 Brüder mit 6 und 4 Jahren, von denen der ältere auch zeitweise Blasen an den Lidern habe, ohne weitere Beteiligung der Haut; der 4jährige Bruder und 2 Mädchen mit 5 und 2 Jahren seien gesund.

Die beiden Pat. stimmen so sehr in Anamnese und Status überein, daß sie ohne Schwierigkeit zusammen besprochen werden können.

4. Adam Sch., 14 Jahre alt und 5. Wilhelm Sch., 12 Jahre alt, hatten im 3. und 5. Lebensjahr Masern und Scharlach, später der eine Lungenentzündung, der andere Ohreiterung. Seit dem 3. bis 4. Lebensjahre leiden beide Brüder besonders im Winter an Blasenausschlägen, die an den Augen begannen, sich bald aber auf Gesicht, Rumpf und Extremitäten verbreiteten. Zuerst seien es meist kleine Bläschen gewesen, namentlich an den Augen; später kamen größere mit zuerst gewöhnlich hämorrhagischen, später eitrigem Inhalt. An den Extremitätenenden, besonders an den Nägeln traten diese eitrigen Blasen in bevorzugtem Maße auf, so daß sich die Nägel abstießen. Anfangs wuchsen sie wieder nach, seit 2—3 Jahren nicht mehr. Auch im Mund seien oft Blasen erschienen, die die Nahrungsaufnahme sehr erschwerten. Als Ursache der Blasenbildung sieht die Mutter das „schlechte Blut" an, das von ihrer Familie herstamme. Sie hat jedoch bemerkt, daß an Stellen stärkeren Druckes und anderer mechanischer Einwirkungen sowie namentlich bei kaltem Wetter mehr Blasen auftreten. Auffallend sei die blaurote Hautfarbe die sich bei beiden Jungen schon bei mäßig kühlem Wetter zeige. Vor dem Auftreten der Blasen namentlich unter Einwirkung von Kälte werden die Finger bei beiden Knaben oft ganz schwarzblau und seien sehr schmerzhaft. Vor 3 Jahren verlor der jüngere, Pat. 5, im Winter durch eine relativ geringe Quetschung die Hälfte des 4. Fingers der r. Hand. Der Finger sei äußerlich nicht wesentlich verletzt gewesen, er sei aber gleich blauschwarz geworden und abgestorben.

Pat. bluten bei Verletzungen nicht mehr als andere Leute. Dagegen leiden beide an sehr reichlicher Schweißbildung, namentlich an Füßen und Händen.

Im Sommer 1906 waren beide hier in der Augenklinik aufgenommen wegen Obliteration des Thränennasenkanals und wegen Blepharoconjunctivitis. Ein ätiologisches Moment für diese Erkrankung sowie namentlich für die auffällige Narbenbildung auf der Conjunctiva fand sich nicht.

Status. 23. Juni 1906. Die beiden Jungen sind etwa ihrem Alter entsprechend körperlich und geistig entwickelt und befinden sich in leidlich gutem Ernährungszustand.

Die hellbraunen Kopfhaare sind bei beiden wenig reichlich und auffallend ungleichmäßig, hier dichter, dort dünner stehend entwickelt. Augenbrauen normal behaart, sonst nur spärliche Lanugo.

Die Augenlider sind entzündlich gerötet und narbig verkürzt. Kleine Narben sieht man äußerlich wie auch hauptsächlich auf der stark

geschrumpften Conjunctiva. Die Augen tränen viel (da der Tränennasenkanal nicht wegsam ist). Auf der (auch in der Sommerwärme) auffallend geröteten Nase sind ebenso wie auf den Wangen unterhalb der Augen kleine oberflächliche Narben sichtbar. Auch an den Ohren finden sich geringe Atrophien besonders an dem meist bläulichroten Helix.

Die Zähne sind bei beiden Pat. sehr defekt; Schneidezähne fehlen z. T., Mundschleimhaut nicht verändert.

Die Haut des Halses und Rumpfes ist besonders bei dem jüngeren Pat. Wilhelm Sch. sehr stark pigmentiert und abschilfernd. Narben finden sich hier nicht. Auf den Streckseiten der Arme bei beiden Pat. follikuläre Hyperkeratosen in reichlicher Menge.

An den Extremitäten fällt bei beiden Pat. das völlige Fehlen der Nägel an Füßen wie an Händen auf. Nur bei genauerem Zusehen zeigen sich noch einige kleine Rudimente an einzelnen Stellen. Die Haut der Finger- und Handrücken ist besonders bei dem jungen Pat. atrophisch, dünn, runzlig, bläulichrot. Der Übergang in die normale Haut ist unscharf nahe am Handgelenk gelegen, beim jüngern Pat zentraler als beim ältern. Die Atrophien sind auch nicht ganz symmetrisch. An den Unterarmen finden sich Pigmentierungen und kleine oberflächliche Narben besonders auch auf der Ellbogengegend. Auch an den Füßen sieht man dorsale Atrophien; kleine Narben und Pigmentierung an Unterschenkeln und besonders auf den Knien. Beim Pat. 5 fehlt die II. und III. Phalanx des 4. r. Fingers. (Taf. XV, Fig. 2.)

Von frischen Effloreszenzen zeigten sich im Verlauf der Beobachtung eine Anzahl erbsen- bis 10 pfennigstückgroßer, teils hämorrhagischer, teils serös-eitriger Blasen an Fingerenden, im Gesicht, auf Nase und auf Mundschleimhaut. An den Füßen und Unterschenkeln saßen solche Blasen mit Vorliebe an Stellen stärkeren Druckes, auf Fußrücken, Ferse und entsprechend der oberen Kante der Schuhe vorn auf der Tibia. Reiben und kurz dauerndes Drücken erzeugte keine Blase. Dagegen starkes Quetschen am Unterarm mit den Fingern. Säuren, Laugen, Jodtinktur etc. konnten ebensowenig Blasen hervorrufen wie Stiche und kleine Inzisionen. Ätherspray hinterließ eine länger dauernde Cyanose, die von Stechen begleitet war. Radialpuls dabei nicht verändert. Durch Eintauchen der Hände in Wasser von ca 35°, bei dem jüngern Pat. schon durch Streicheln an der Hand mit einem Reagensglas, das Warmwasser enthielt, läßt sich ganz akutes Abblassen der Fingerenden erzeugen. Dieselben bleiben einige Zeit dann ganz weiß.

Die Aufnahme einer plethysmographischen Kurve des Armes ergab starke Reaktion der Gefäße auf Kalt- wie Warmreize, aber ohne sonstige Abweichungen gegenüber der Norm.

Innere Organe normal; ebenso Urin. Sensibilität und Reflexe intakt.

Sehr auffällig war besonders wieder bei Pat. 5 eine starke Hyperhidrosis an Händen und Füßen.

Im Verlauf der Beobachtung erhielten die Pat. 0,5, 2 und 5 *mg* Alttuberkulin mit völlig negativem Resultat bezüglich allgemeiner und lokaler Reaktion.

Blutbefund: Pat. 4. 10.400 Leukocyten, 4,960.000 Erythrocyten. Pat. 5. 9100—11.700 Leukocyten. 5.400,000 Erythrocyten.

	im Blute		im Blaseninhalt	
	Pat. 4	Pat. 5	Pat. 4	Pat. 5
	in Prozenten			
Lymphocyten	23	31	4	22
Mononukleäre und Übergangsformen	7	6	3	2
Polynukleäre Zellen	66	56	60	37
Eosinophile Zellen	3	7	4	3
Mastzellen	1	—	—	—
Epithelien und unbestimmbare Zellen	—	—	29	36

Wenn man diese letztgenannten beiden Pat. mit den vorhergehenden 5 typischen Fällen von Epidermolysis bullosa hereditaria traumatica vergleicht, so ergeben sich manche Unterschiede: Der Beginn des Leidens fällt bei beiden erst in das 3. bis 4. Lebensjahr. Die Ursache der Blasenbildung besteht nicht ausschließlich in mechanischen Einflüssen, sondern hauptsächlich in thermischen. Bie Blasen heilen von Anfang an mit Narbenbildung ab, die sich am stärksten durch völligen Ausfall der Finger- und Zehennägel sowie durch die narbigen Veränderungen an Augenlidern und Bindehaut kennzeichnet. Dabei ist die Reaktion der Hautgefäße auf thermische Reize bedeutend gesteigert.

Übereinstimmung herrscht zwischen allen 5 Fällen bezüglich der Heredität: auch die letztgenannten Pat. haben nur Brüder, die an der gleichen Krankheit gelitten haben und noch leiden, keine Vorfahren. Die Hyperhidrosis ist gleichfalls in den Fällen 4 und 5 stark ausgebildet.

Im Blaseninhalt fällt eine reichliche Lymphocytose in einer ganz frischen Blase auf beim Pat. 5.

Bevor ich an die zusammenhängende Besprechung der Fälle gehe, möchte ich nur kurz unserer bakteriologischen und histologischer Untersuchungen Erwähnung tun

Wir haben mehrfach von frisch entstandenen Blasen Serum entnommen und auf verschiedene flüssige und feste Nährböden übertragen: in einzelnen wuchsen spärliche Staphylokokkenkolonien. Die Colombinische[1]) Idee eines parasitären Ursprunges der Blasen ist zweifellos unhaltbar: niemals gelang es mit Injektion von Blasenflüssigkeit an anderen Stellen wieder neue echte Blasen zu erzeugen. Auch ich habe es vergeblich mehrfach versucht. Ebensowenig zogen sub- und intrakutane Injektionen von Blutserum solcher Pat. bei dem gleichen Individium Blasen nach sich.

Für histologische Untersuchungen standen mir eine frische und eine ältere Blase von Fall 4 und 5 zur Verfügung, desgleichen ein Stückchen des leicht phimotischen Präputiums von Fall 1, der auch mehrfach auf der Penishaut Blasen gehabt hatte.

Im letzteren Falle wurde zuerst eine leichte Quetschung des zu excidierenden Stückchens mit der Pinzette vorgenommen und nach $^1/_2$ St., als sich eben ein geringes Ödem in einem hellroten Hof zu bilden begann, die Excision gemacht. Im Stratum Malpighii zeigte sich hier eine deutliche Quellung der Zellen mit Erweiterung der Interzellularräume und geringer Exsudation. Auch die Kerne der Epithelien schienen größer und weniger chromatinhaltig. Mitosen fehlten. Die Papillargefäße, namentlich die Venen waren erweitert und enthielten entschieden mehr Leukocyten als in der Norm. Auch die Gefäßscheiden waren durchsetzt von solchen, meist mononukleärer Art. Die Gefäßwände boten ebensowenig wie die Lymphräume, das Bindegewebe und die wenigen Nerven etwas abnormes.

Die beiden ausgebildeten Blasen von den Fällen 4 und 5 unterschieden sich nicht wesentlich von anderen epithelialen Blasen. Der Sitz derselben war auch hier das Stratum Malpighii. Bei der älteren Blase lag nur eine ganz dünne, kaum unter der Leukocytenansammlung erkennbare Lage von schlecht gefärbten Epithelien, deren Kerne deutliche Zerfallserscheinungen zeigten, auf dem Papillarkörper. Auch die Decke der Blase enthielt nur wenige Lagen kernhaltiger Epithelien unter der

[1]) Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XXX. pag. 457.

wenig verdünnten Hornschicht. Der Inhalt bestand größtenteils aus polynukleären Leukocyten, die aus den erweiterten Papillargefäßen noch in breitem Strom einwanderten. An Nerven, Bindegewebe, Gefäßen und Anhangsgebilden der Haut war sonst nichts zu entdecken, was sie vom normalen wesentlich unterschieden hätte.

Mehr von Belang scheint mir der histologische Befund an einer kleinen frischen Blase vom Fall 5 zu sein. Dieselbe bestand erst ca. 10 Stunden auf der Schleimhaut der Wange. Hier ließ sich deutlich eine Verminderung der Färbung an den basalen Epithelzellen erkennen. Die Blasendecke bildete auch hier die Hauptmasse der Epithellagen, während den Papillarkörper wieder nur eine, höchstens 2 Lagen von schlecht gefärbten, gequollenen Epithelien deckten. Den Blasenraum, der etwa Linsengröße hatte, erfüllte eine kleine Anzahl mono- und polynukleärer Leukocyten, schollige, epithelähnliche große Zellen und wenige deutliche gequollene Epithelien. Vom Papillarkörper, den Gefäßen, den Drüsen und dem Bindegewebe läßt sich nur dasselbe wie im Fall 1 sagen.

Nach diesen Untersuchungen scheint es mir am wahrscheinlichsten, daß bei der Blasenbildung die Schädigung einer bestimmten Epithelpartie, vielleicht eine Nekrose einzelner kleiner Zellagen das Primäre ist. Diese übt einen entzündlichen Reiz auf die Umgebung aus und es kommt zur Exsudation und Blasenbildung. Wesentlich scheint die übereinstimmende Lage des Blasenhohlraumes in den untersten Schichten des Stratum Malpighii zu sein. An den Gefäßen und Nerven wie überhaupt in der Cutis war keine Veränderung zu finden, die für die Blasenbildung als Erklärung dienen könnte.

Das Ergebnis der cystologischen Blasenuntersuchungen scheint mir, namentlich wenn man Blutbefund und Blaseninhalt gegenüber stellt, im ganzen eben auch nur den entzündlichen Prozeß zu charakterisieren. Auffällig ist der hohe Lymphocytengehalt im Falle 1 und 5 im Blaseninhalt: Bei beiden handelte es sich um Inhalt von mehreren ganz frisch entstandenen Blasen, in denen noch der reichliche Lymphocytengehalt des jugendlichen Blutes zum Ausdruck

kam. Sonst sind noch einige höhere Zahlen für eosinophile Zellen vorhanden. Jedenfalls ergibt sich aber aus dem Vergleich von Blut und Blaseninhalt, daß trotz des raschen Auftretens der Blasen nicht einfach ein Übertritt von Blutelementen in normaler Mischung in dieselben stattfindet, sondern daß das relative Verhältnis der Zellen eine erhebliche Verschiebung im Sinne einer entzündlichen Exsudation bei der Blasenbildung erfahren hatte.

Patienten	Blutbefund					Blaseninhalt					
	Lymphocyten	Mononukl. u. Übergangsf.	Polynukl Zellen	Eosinoph. Zellen	Mastzellen	Lymphocyten	Mononukl. u. Übergangsf.	Polynukl. Zellen	Eosinoph. Zellen	Mastzellen	Epithelien u. unbest. Zellen
Fall 1	51	3	40	4	2	38	12	23	8	—	19
„ 2	28	6	61	4	1	4	3	77	5	—	11
„ 3	23	2	67	8	—	5	—	66	17	—	12
„ 4	21	7	66	5	1	4	3	60	4	—	29
„ 5	31	6	56	7	—	22	2	37	3	—	36

Was die Technik der Untersuchung des Blaseninhaltes anlangt, so wurde mittelst einer Pipette aus möglichst frischen Blasen 0·1—0·2 *ccm* entnommen aufs 10fache mit steriler NaCl-Lösung verdünnt und sofort ausgeschleudert. Der Bodensatz wurde im Blutmischer geschüttelt und dann in der gewöhnlichen Weise Deckglasausstrichpräparate gemacht. Färbung nach Jenner.

Dafür, daß von dem Blaseninhalt ein entzündlicher Reiz auf die Umgebung ausgeübt wird, der zur Vergrößerung der Blasen führt, spricht auf das schlagendste die Angabe der Pat. 3: Dieselbe fand, daß durch Anstechen der Blasen und Abfließenlassen ihres Inhaltes die Erweiterung derselben hintengehalten werden könne. Ähnliches fanden auch die Eltern im Falle 1. Im gleichen Sinne spricht auch die von allen unsern Pat. gemachte Erfahrung, daß Stiche und Schnitte, aus denen Blut abfloß, ohne Blasenbildung abheilen.

Unsere Untersuchungen ergeben also mit großer Wahrscheinlichkeit als Grund der Blasenbildung bei unsern Pat. eine primäre Epithelnekrose, die einen Entzündungsreiz ausübt. Dadurch entsteht eine Exsudation nach der Stelle der Nekrose hin.

Wodurch kommt nun aber die Epithelnekrose zu stande? In unseren Fällen zweifellos infolge einer vasomotorischen Neurose.

Wir haben im vorhergehenden gesehen, daß bei den beiden Knaben (Fall 4 und 5) momentan auf thermische Reize hin sehr augenfällige Veränderungen im Füllungszustand der Hautgefäße auftraten: Abblassen, vollkommenes Weißwerden der Finger auf gelinden Warmreiz, blaurote Verfärbung der Haut bei Abkühlung. Auch das Plethysmogramm des Armes ergab auf beide Reize starke Ausschläge. Die Mutter dieser beiden Pat. leidet nach der Anamnese zweifellos an Raynaudscher Krankheit. Bei dem Pat. 5 war es nach einem sonst, bei Gesunden wohl harmlos ablaufenden Trauma (im Winter!) zur Gangrän eines Fingers gekommen. Auch bei den übrigen Pat. fehlt es nicht an hieher gehörenden Erscheinungen: Vor allem die Verminderung der Blasenbildung während der Menses bei Pat. 2 und 3; das völlige Aufhören derselben während akuter Infektionskrankheiten bei denselben; im Falle 3 bestand anfallsweise Gribbeln und Stechen in den Fingern, Kopfschmerzen; die Symmetrie der Narben und Dystrophien; endlich die Anhidrosis im Falle 2, die z. T. exzessive Hyperhidrosis bei den übrigen. Auch unter den Vorfahren der Pat. 1, 2 und 3 befinden sich Leute, die in dieser Hinsicht verdächtige Symptome zeigten. Eine Tante von Pat. 1 mit erfrorenen, blauroten, schmerzhaften Fingern, Ohren und Hyperhidrosis; die Mutter von Pat. 2 und 3 leidet besonders im Winter an steifen Fingern, die auch oft heftig schmerzen und durch Zartheit und Glätte der Haut auffallen; von den übrigen Angehörigen beider Familien ist vielfach eine abnorme Empfindlichkeit gegen Kälte bemerkt; ein verstorbener Bruder von Pat. 1 ist kurz vor dem Tode

blaurot am ganzen Körper geworden, wobei die Blasenbildung auch aufhörte.

In gleichem Sinne sprechen meines Erachtens die bei unsern Kranken beobachteten Dystrophien: der Ausfall sämtlicher Nägel an Händen und Füßen im Falle 4 und 5, eines Teiles derselben bei Pat. 2 und 3; die Narbenbildung und Hautatrophien hauptsächlich an den „Akra" der Extremitäten und im Gesicht; das Fehlen der Narbenbildung am kindlichen, regenerationsfähigeren Organismus bei Pat. 1 und anamnestisch auch bei den übrigen Pat. Noch nicht beobachtet sind meines Wissens bei solchen Kranken die Störungen im Haarwuchs im Falle 4 und 5 und die ausgedehnte Alopecie auf dem Kopf (ohne Narbenbildung) bei Pat 2 und 3. Auch dieses Faktum ist in unserem Sinne durchaus verständlich; ich brauche nur den Haarausfall beziehungsweise mangelhaften Haarwuchs an Druckstellen, z. B. am Hinterkopf von Säuglingen, auf dem Scheitel bei Wasserträgern anzuführen. Vielleicht läßt sich auch die mangelhafte Zahnentwicklung bei Pat. 3, 4 und 5 hieherrechnen.

Ich glaube all das zusammen gibt uns wohl das Recht, wenigstens für unsere Fälle das Bestehen von abnormer vasomotorischer Reizbarkeit teilweise mit Steigerung bis zur Raynaudschen Krankheit zu behaupten. Dabei scheint diese Neurose nicht etwa nur auf die genauer geschilderten Kranken 1—5 beschränkt, sondern als eine rein familiäre Krankheit auf zahlreiche Anverwandte ausgedehnt. Auch in dieser Richtung jedenfalls ein sehr seltenes Vorkommnis.

Dazu tritt nun als wichtiger Faktor eine gleichfalls angeborene abnorme Beschaffenheit der Epidermis bei unsern Pat. Die Pat. 2 und 3 geben übereinstimmend an, wie dies ja auch von zahlreichen andern Fällen in der Literatur bekannt ist, daß ihre Haut abnorm wenig widerstandsfähig gegen Traumen sei und sich unter stärkeren mechanischen Einwirkungen sofort in großen Fetzen ablöse. Wenn wir wieder nach hieher gehörigen Abnormitäten unter den Anverwandten unserer Pat. uns umsehen, so fällt uns auf, daß 2 Brüder und der Vater vom Pat. 1 leichte ichthyo-

tische Veränderungen des Epithels aufweisen. Das gleiche ist beim Pat. 5 der Fall. Es ist nun natürlich vorerst völlig unklar, ob überhaupt und in welcher Richtung ein Zusammenhang besteht zwischen der Epidermolysis bullosa hereditaria unserer Pat. und der Ichthyosis, die hauptsächlich unter ihren Brüdern und Anverwandten nachzuweisen ist. Jedenfalls aber bildet das Vorkommen von Blasenbildung bei Ichthyosis ein äußerst seltenes Zusammentreffen (vergl. Fälle von Vidal,[1]) Besnier.[2]) von Düring,[3]) Nicolas und Favre.[4]) Diese Fälle unterscheiden sich aber von den unserigen dadurch, daß die Blasenbildung bei ersteren gegenüber den ichthyotischen Veränderungen der Haut sehr zurücktritt, während bei unseren Pat. das Umgekehrte der Fall ist. Dabei fehlen dort Angaben über die traumatische Entstehung der Blasen, die in unseren ersten 3 Fällen, bei der Familie M. eine so ausschlaggebende Rolle spielt, indes sie bei den Pat. 4 und 5 gegenüber den thermischen Reizen zurücksteht. Darin liegt ein sehr wesentliches Unterscheidungsmerkmal zwischen unseren Pat. 1—3 und 4 und 5: Bei den ersten 3 Pat. entstehen Blasen anscheinend nur auf äußere mechanische Reize hin und der Beginn der Erkrankung geht auf die ersten Lebenstage zurück. Bei den Pat. 4 und 5 (wie bei ihren 2 verstorbenen Brüdern) begann sie erst im 3. bis 4. Lebensjahr und es gelingt bei ihnen nur durch sehr energische mechanische Insulte Blasen zu erzeugen.

Wir können jedoch diesen Differenzen keine solche Bedeutung beilegen, daß wir sie zum Grund einer Trennung beider Erkrankungen von einander machen möchten. Schwerer wird uns dies allerdings mit einer anderen Eigenschaft unserer Fälle, mit ihrer Heredität. Wir verstehen aber darunter nicht etwa nur eine Vererbung der Erkrankung in direkter Linie, sondern begnügen uns mit der Feststellung, daß auch andere Familienmitglieder mit Blasenausschlägen ähnlicher Art behaftet waren, also mehr mit der Konstatierung einer

[1]) Annales de Derm. u. Syph. 1889. pag. 577.
[2]) Ebenda. 1889. pag. 578.
[3]) Monatsh. f. prakt. Derm. 1892. pag. 608.
[4]) Annales de Derm. u. Syph. 1906. pag. 705.

familiären Disposition. Vielleicht lassen sich mit einer solchen weiteren Fassung des Begriffes hereditär noch einige von den bisher als nicht hereditär angesehenen Fällen (vergl. die Beobachtungen von Adrian,[1]) Bukovský,[2]) Elliot,[3]) Grünfeld,[4]) Kablitz,[5]) Lassar,[6]) Lesser,[7]) Wende,[8]) doch noch hieher rechnen. Daß diese familiäre Anamnese nicht immer sofort zutage liegt, illustriert unsere Erfahrung in unseren Fällen 1—3: Erst auf direkte Nachfrage in dem Heimatsdorfe der Pat. kamen die verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen denselben zum Vorschein. Trotz dieser Betonung der Heredität, die die meisten Fälle von Epidermolysis bullosa traumatica aufweisen, möchten wir doch nicht leugnen, daß die sonstigen klinischen Erscheinungen allerdings so wesentlich bei hereditären und nicht hereditären Fällen übereinstimmen, daß eine Trennung beider Formen zweifellos etwas künstliches hätte. Haben wir doch auch sonst Beispiele von erworbenen Veränderungen der Epidermis, die auch z. T. nach geringfügigen Traumen schon Blasen und Epithelablösungen entstehen lassen. Ich erinnere nur an die Ekzeme varicöser Unterschenkel, an Narben auf harter Unterlage, an Röntgennarben etc. Auch den akuten Infektionskrankheiten wie beim Pemphigus vulgaris sehen wir ja Blasen gerne an Stellen entstehen, die durch Reiben, Kratzen etc. gereizt wurden, wobei allerdings das post und propter oft schwer zu entscheiden ist.

Was endlich noch die Dystrophien angeht, die noch vielfach als Trennungsmerkmal zwischen der reinen, nicht vernarbenden, dystrophienfreien Form der Epidermolysis bullosa traumatica und der sog. dystrophischen angesehen werden, so muß ich mich auch hier auf den Standpunkt stellen, daß mir dies Merkmal nicht genügend erscheint, um eine Scheidung der Fälle darauf zu basieren. Von unsern Pat. litten 4 an

---

[1]) Verhandl. d. Deutsch. derm. Ges. 1899. pag. 419.
[2]) Dieses Arch. Bd. LVII. pag. 163.
[3]) Ref. dieses Arch. Bd. XLVI. pag. 84.
[4]) Dieses Arch. Bd. XLIII. pag. 281.
[5]) Inaug.-Diss. Rostock 1904.
[6]) Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 26.
[7]) Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XXXVI. pag. 665.
[8]) Ref. ebenda Bd. XXXVI. pag. 204.

Dystrophien und Narben und nur das $^1/_4$jährige Kind war frei davon. Die Anamnesen ergeben ferner, daß dieselben erst mit zunehmendem Alter und hauptsächlich in (durch accidentelle Ursachen) vereiterten Blasen einsetzten. Außerdem folgt die Narbenbildung zweifellos nicht jeder Blase, sondern nur einzelnen wenigen, eben den an den Akra der Extremitäten und des Gesichtes gelegenen mit Vorliebe. Wir haben also zweifellos bei allen Fällen, die narbige Abheilung zeigen, zahlreiche Blasen von reinem Typus der Epidermolysis bullosa.

Anmerkung bei der Korrektur. Sämtliche 5 Pat. sind mit Röntgenstrahlen behandelt worden, nach dem Vorgang Bergers (vergl. dieses Archiv, Bd. LXXIX). Der Erfolg war eine starke, seit zwei Monaten anhaltende Verschlimmerung der Blasenbildung an den belichteten Stellen bei Pat. 2 und 3; bei den andern zeigte sich keine Änderung.

Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. XV u. XVI ist dem Texte zu entnehmen.

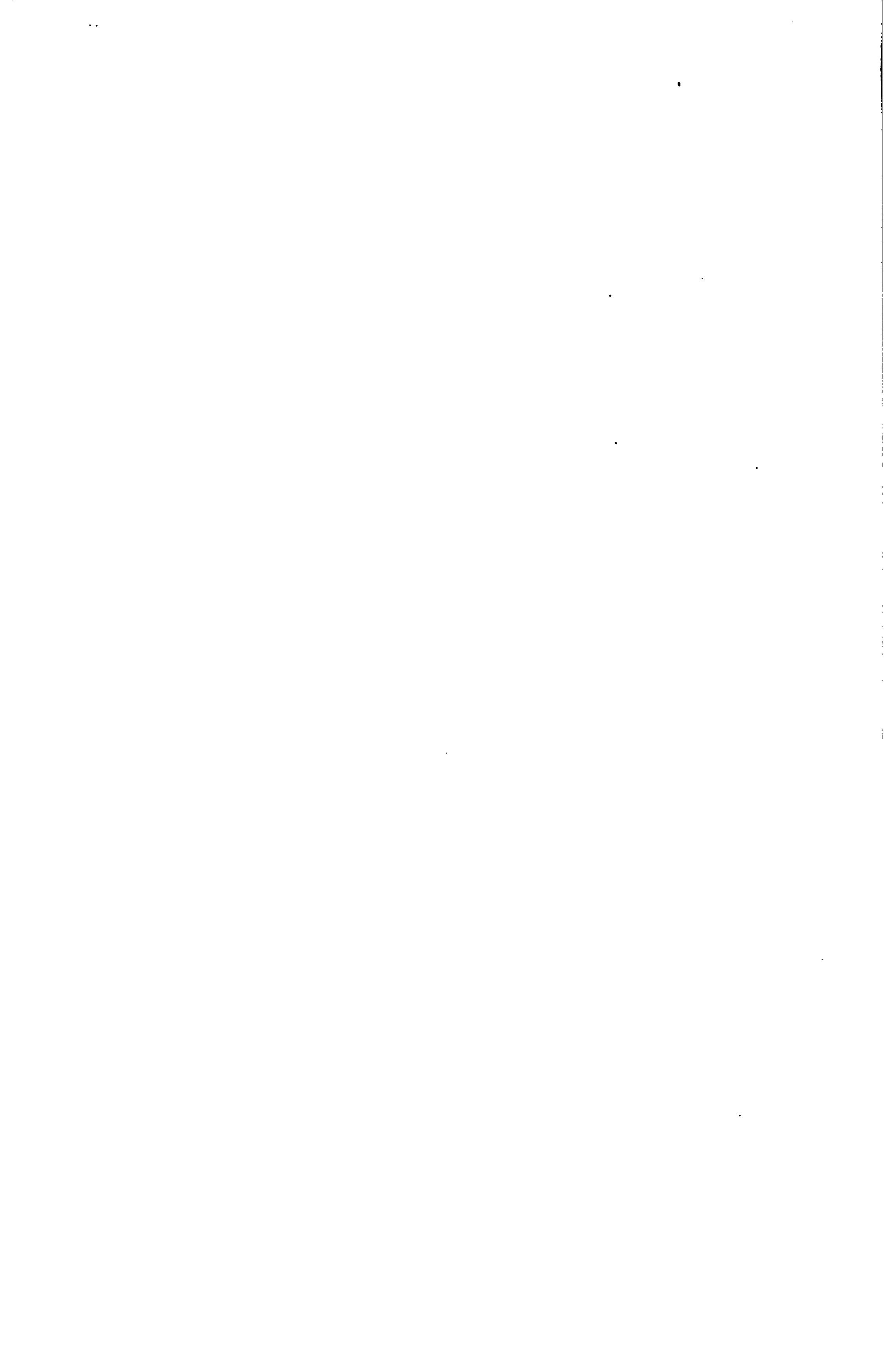
Linser: Epidermolysis bullosa hered. und Raynaud'sche Krankheit.

k.u.k. Hoflithogr. A. Haase Prag



Linser: Epidermolysis bullosa hered. und Raynaud'sche Krankheit.

K. u. k. Hoflithogr. A. Haase Prag



Zur Abortivbehandlung der Gonorrhoe.

Von

Dr. Victor Lion
(Mannheim).

Im Kampf mit den Geschlechtskrankheiten, dessen siegreiche Durchführung Neisser zum Hauptziel seines arbeits- und erfolgreichen Wirkens gemacht hat, ist die energische und schnelle Behandlung der Geschlechtskrankheiten eine der schärfsten Waffen.

Zahllos sind die Mittel und Methoden, die zur Behandlung der akuten Gonorrhoe angegeben sind — vielfache Wandlungen hat die Gonorrhoetherapie im Laufe der Zeiten durchgemacht, bis erst in den letzten 25 Jahren seit der Entdeckung des Gonococcus und den grundlegenden Arbeiten Neissers und seiner „Breslauer Schule" sich die Silbertherapie der akuten Gonorrhoe eine sichere, führende Stellung errungen hat. Trotzdem wird man aber die Berechtigung anerkennen, noch weiter nach Mitteln zu suchen, die noch mehr als das weitgehenden Anforderungen entsprechende Protargol und das gleichfalls mir sehr empfehlenswert scheinende Albargin den berechtigten Ansprüchen nach gonokokkentötender Kraft, Reizlosigkeit und Tiefenwirkung entsprechen.

Auch bezüglich der Methoden der Behandlung ist ein allgemein anerkannter, abgeklärter Standpunkt noch nicht erreicht. Namentlich hinsichtlich der sog. Abortivkur sind die Ansichten noch weit auseinandergehend. Während ein Teil der Autoren (Blaschko, Engelbreth, Möller, Block, Bettmann u. a.) der Abortivkur eine nicht unwichtige

Stelle unter den Behandlungsmethoden einräumen, verhalten andere (Casper, Finger, Jadassohn, Buschke) sich ablehnend gegen dieselbe.[1])

Und doch liegt — zunächst theoretisch — gewiß die Möglichkeit vor, daß wir zu einer Zeit die Behandlung mit unseren gonokokkentötenden Mitteln beginnen können, zu welcher die Pilze noch oberflächlich liegen, noch nicht in die Tiefe der Harnröhrenschleimhaut eingedrungen und damit für unsere Medikamente noch erreichbar sind.

Woran liegt es nun, daß, praktisch genommen, diese Abortivbehandlung, trotz der mehrfachen Empfehlung, sich noch nicht allgemein eingebürgert hat, daß sie — deren erste Anwendung ja bis lange in die vor der Entdeckung des Gonococcus und der ätiologischen Behandlung der Gonorrhoe zurückliegende Zeiten, in den Anfang des 18. Jahrhunderts zurückreicht — mit Mißtrauen betrachtet wird.

Es sind hauptsächlich zwei Gründe, die gegen diese Behandlung ins Feld geführt werden. Einmal ist die Zahl der dem Abortivverfahren mit Aussicht auf Erfolg zu unterwerfenden Fälle von Gonorrhoekranken eine geringe, und dann — dies wird als Hauptgrund angeführt — können durch die dabei gebräuchlichen starken antigonorrhoischen Lösungen Reizungen hervorgerufen werden, hochgradige Entzündungen des Gewebes, Komplikationen im weiteren Verlauf der Gonorrhoe. Wenn nun auch von einzelnen der Autoren darauf hingewiesen wird, daß sie Schädigungen der abortiv behandelten Fälle nicht gesehen haben, auch dann nicht, wenn diese Kur den gewünschten Erfolg nicht hatte, so muß doch zugegeben werden, daß solch ungünstige Beeinflussungen, sei es durch Komplikationen, sei es durch langdauernden Verlauf der Gonorrhoe bzw. der folgenden katarrhalischen Urethritis, vorkommen können, ja häufig vorkommen. Ich selbst habe nach einem Versuch einer Abortivbehandlung durch Injektion von 4%igem Protargol (nach Blaschko) bei einem Erstinfizierten eine ganz akut auftretende Epididymitis gesehen, die zunächst den

[1]) Anm. b. d. Korrektur: Auch bei der Diskussion über diese Frage auf der letzten Naturforscherversammlung in Stuttgart standen sich Anhänger und Gegner dieser Methode in gleicher Weise gegenüber.

rechten, nach 2 Tagen auch den linken Hoden befiel, und habe auch bei manchen Patienten den Eindruck gehabt, als ob der Abortivkur recht langdauernde Urethralkatarrhe folgten, die der Behandlung nur schwer zugänglich waren und — wenn sie auch keineswegs die Bedeutung eines gonorrhoischen Katarrhs hatten — durch die lange Zeit ihres Fortbestehens den Träger körperlich und oft noch mehr seelisch bedrückten.

In ähnlicher Weise sieht man auch nicht gar zu selten stärkere und länger andauernde Reizerscheinungen nach Anwendung der zur Prophylaxe empfohlenen hochprozentuierten Antigonorrhoicia (Finger, Galewsky u. a.). So sehr ich auch diese Prophylaktika empfehle und so sehr ich deren Anwendung — nach den bisherigen Erfahrungen — im Interesse einer Eindämmung der Geschlechtskrankheiten allgemein verbreitet wissen will, ich versäume nie, gleichzeitig auf die Möglichkeit dieser Reizung hinzuweisen. Solch ein „Reizkatarrh" nach einem verdächtigen Verkehr infolge Anwendung des Prophylaktikums täuscht übrigens oft einen veritablen „Tripper" vor, und wie oft wird ihm dann durch eine langdauernde „Tripperbehandlung" geschadet! Freilich, ein Vierteljahrhundert nach der Entdeckung des Gonococcus Neisseri sollte man die Forderung nicht mehr zu wiederholen nötig haben: Keine Gonorrhoediagnose ohne Mikroskop!

Auf Grund dieser Erfahrungen und von dem Gedanken ausgehend, daß es bei richtiger Auswahl der Fälle möglich sein könnte, durch eine Abortivbehandlung mit schwächeren antigonorrhoischen Lösungen die Gonokokken abzutöten und zu eliminieren, und somit die Gonorrhoe in ihrem Anfangsstadium zur Heilung zu bringen, ohne die Gefahr der Reizung und Gewebeschädigung durch die gebräuchlichen höher und hochprozentuierten Lösungen der antigonorrhoischen Mittel befürchten zu müssen, begann ich schwächere Lösungen zur Abortivkur zu verwenden.

Ich wurde bei diesen Erwägungen durch die Erfahrung bestärkt, daß wir auch bei der typischen Behandlung der Gonorrhoe häufig beim Vermeiden höher prozentuierter Mittel einen ruhigeren, reizloseren und deshalb doch nicht länger dauernden Verlauf der Erkrankung sehen.

Daß bei der Abortivbehandlung auch das mechanische Moment eine große Rolle spielt, ist von den ersten Anfängen dieser Behandlung an anerkannt worden; auf ihm basieren die Methoden von Welander, Hugues, Funk und Feleki, Ullmann u. a., und auch Bettmann betont bei der von ihm angegebenen Auspinselung als einen Vorteil die mechanische Wirkung.

Diesen mechanischen Wert schien mir aber — trotz der vielen, namentlich in Bezug auf die abortive Behandlung gemachten Einwendungen — die Janetsche Spülung, bzw. die nach Art derselben gemachte Spülung der vorderen Harnröhre, wie sie z. B. in der Breslauer Klinik vielfach angewandt wurde, am meisten zu besitzen. Durch sie wird die Urethralschleimhaut in ihrem ganzen Umfang entfaltet, die Falten und Buchten der Wand werden ausgeglichen und glätten sich, so daß wir die Möglichkeit haben, mit unseren antigonorrhoischen Mitteln die ganze Schleimhautoberfläche zu bespülen und damit — und darauf kommt es zur erfolgreichen Abortivkur im wesentlichen an — die Gonokokken an allen Punkten ihres oberflächlichen Sitzes zu treffen und abzutöten — eine Möglichkeit, die bei der Injektion von Flüssigkeit mit der 10 Kubikzentimeter haltigen Injektionsspritze und wohl auch bei der Auspinselung mit einem feinen Haarpinsel weit weniger sicher sein dürfte.

Die Technik dieser Spülungen ist bekanntermaßen eine sehr einfache und auch der dazu notwendige Apparat so minimal, daß die Forderung, „es müsse ein wirksames Abortivverfahren so beschaffen sein, daß es jeder Arzt in der Sprechstunde sofort ohne große Vorbereitungen ausüben könne“, hinreichend erfüllt ist.

Die Spülung geschieht mittelst eines Irrigators von 1 Liter Inhalt bei einer Druckhöhe von 1 bis $1^1/_2$ Meter, wobei die Stärke des Stromes jeweils durch Druck auf den Irrigatorschlauch oberhalb des aus einer Glasolive bestehenden Endstücks reguliert werden kann. An Stelle der vielfach angegebenen kunstvollen und komplizierten Ablaufbecken und Reservoirs verwende ich zum Schutz der Patienten einen einfachen, mir schon aus meiner Breslauer Assistentenzeit als durchaus praktisch erprobten Schurz aus doppelseitig gummiertem, wasserdichten Stoff mit

einer runden Öffnung, dessen freies Ende in einen Eimer hinabhängt, der die abfließende Spülflüssigkeit aufnimmt.

Mit dieser Methode habe ich die mir zur Abortivkur geeignet erscheinenden Fälle mittelst $^3/_4$%igen Protargollösungen behandelt.

Welche Postulate müssen aber erfüllt sein, um den Versuch einer Abortivbehandlung gerechtfertigt erscheinen zu lassen?

Zunächst darf zwischen dem Beginn der Kur und der Infektion nur eine ganz kurze Zeit liegen. Je kürzer diese ist, um so größer sind die Aussichten auf Erfolg — am größten also, wie wir an den unten angeführten Fällen sehen, nach 1 bis 2 mal 24 Stunden. Beim Beginn der Behandlung am 4. Tag post infectionem ist die Wahrscheinlichkeit des Erfolges schon geringer, noch später halte ich einen Versuch für recht wenig aussichtsvoll. Wichtig ist, daß auch Fälle mit erst beginnenden Erscheinungen, denen aber eine längere Inkubationszeit vorausgegangen ist, in gleicher Weise zur abortiven Behandlung ungeeignet sind.

Des weiteren sollen stärkere entzündliche Reizungen der Urethralschleimhaut nicht und Sekret nur — wie dies in den ersten Tagen ja meist der Fall ist — in geringem Maße, serös oder schleimig-eitrig, vorhanden sein. Irgendwelche Komplikationen und vor allem ein Übergreifen des gonorrhoischen Prozesses auf die Pars posterior urethrae schließen jede Abortivbehandlung aus.

Die mir nach diesen Gesichtspunkten eine gewisse Chance für eine erfolgreiche Abortivkur gewährenden Fälle habe ich nun in der Art behandelt, daß ich in den ersten 24 Stunden nach Einleitung der Behandlung und am 2. Tag, eine oder, wenn es aus äußeren Gründen möglich war, zwei Spülungen, vom 3. bis 6. oder 7. Tage je eine Spülung mit $^3/_4$%-iger Protargollösung in der beschriebenen Weise machte.

Die Gonokokken, deren Vorhandensein jedesmal vor Beginn der Behandlung sichergestellt war, schwanden meist am 2. oder 3. Tage, eine Reizung der Urethralschleimhaut, sowie irgend eine Komplikation hatte nicht statt — und der

Erfolg scheint mir keineswegs schlechter zu sein als bei den starken, höher prozentuierten Mitteln.

Nach Analogie mit anderen Autoren greife ich aus meinen Fällen alle jene heraus, bei denen es sich nach der Anamnese um Erstinfizierte handelt, oder um solche Patienten mit frischer Infektion, bei denen ich selbst die frühere Gonorrhoe behandelt habe und mich späterhin mehrfach von der Heilung bzw. Symptomlosigkeit überzeugen konnte.

Von derartigen Fällen konnte ich die Behandlung beginnen

innerhalb	24	Stunden	post	infectionem	bei 1.	Positiver	Erfolg	1.
„	48	„	„	„	„ 2.	„	„	2.
am	3.	Tag	„	„	„ 9.	„	„	7.
„	4.	„	„	„	„ 13.	„	„	7.

Von 25 Fällen konnte also in 17 die Gonorrhoe durch diese Abortivkur kupiert werden, ein positiver Erfolg also — wenn man aus einer so kleinen Zahlenreihe einen weitergehenden Schluß ziehen darf — von 68 Prozent. Diese Zahl stimmt mit der anderer Untersucher überein; so hat z. B. Block einen Erfolg von 70 Prozent, Bettmann in über 65 Prozent der innerhalb der ersten 4 Tage nach der Infektion zur Behandlung gekommenen Fälle. Was ich als Vorteil der Behandlung mit einer schwachen Lösung betrachte, ist der Umstand, daß in diesen Fällen, die selbstverständlich längere Zeit (mindestens 14 Tage, manche bis zu 4 Wochen) weiter beobachtet und auf das Fehlen von Gonokokken untersucht wurden, keinerlei Reizung irgendwelcher Art — auch nicht bei den erfolglos behandelten Fällen — und daß keinerlei länger dauernde katarrhalischen Erscheinungen zu konstatieren waren. Bei den mit positivem Resultat behandelten Fällen zeigte sich nur ein leicht schleimiges Sekret, das in 2 bis 3 Tagen nach Aussetzen der Behandlung geschwunden war. Eine weitere Therapie wurde nicht angewandt, nur in vereinzelten Fällen gab ich noch innerlich Gonosankapseln — die ich, mit dem zu erwartenden Erfolg und ohne schädliche Nebenwirkungen zu sehen, auch sonst ziemlich häufig verordne — doch verliefen diese Fälle nicht anders als die ausschließlich mit Spülungen behandelten.

Die Gründe, weshalb auch diese Behandlung bei einem Teil der Patienten mißlingt, sind dieselben, wie sie auch von allen anderen Autoren angegeben werden. Zuvörderst die Unmöglichkeit in allen Fällen alle Gonokokken zu treffen, die teils schon in die Tiefe des Gewebes gedrungen, teils in die Taschen der Schleimhaut, in die Ausführungsgänge der Drüsen oder in vorhandene Nebengänge gelangt sind, und somit für unsere Medikamente nicht mehr erreichbar sind. Liegen die Gonokokken während der Behandlung so, daß wir überhaupt an sie herankommen, dann werden unsere antigonorrhoischen Mittel in schwacher Konzentration Erfolge haben wie die starken Lösungen.

Wir kommen danach zu dem Schluß, daß die Abortivbehandlung keineswegs von vornherein zu verwerfen ist. Vielmehr gibt sie uns die Möglichkeit, bei richtiger Auswahl der Fälle eine — zugegeben, noch kleine — Zahl von Patienten recht erfolgreich zu behandeln. Durch die Spülungen mit schwächeren Lösungen werden wir in der Lage sein, Reizungen, langdauernde Katarrhe und sonstige Komplikationen zu vermeiden und dadurch den Patienten selbst bei der möglichen Erfolglosigkeit der Kur nicht schaden, bei günstigem Resultat aber erheblich nützen. Und nicht nur dem einzelnen Patienten! Denn was bedeutet die Abkürzung der Behandlung und schnelle Heilung eines Gonorrhoikers für die Weiterverbreitung der Krankheit überhaupt? Wissen wir doch, wie schwer es ist, einen Patienten während der wochenlangen Behandlung von der Weiterverbreitung seiner Krankheit abzuhalten.

Damit aber diese Behandlung wirklich eine Bedeutung für die Allgemeinheit erlangen kann, ist es notwendig, wie Block in seinem populären Vortrag ausführt, das Publikum zu belehren, daß es nach jeder Möglichkeit einer Infektion auf sich achte und sich bei der ersten, noch so geringfügigen Erscheinung sofort zum Arzt begebe, und es auf die Möglichkeit einer solchen „kupierenden" Behandlung hinzuweisen. Der Arzt darf dann natürlich nicht unterlassen, jedem einzelnen Patienten die Chancen dieser Behandlungsmethode mitzuteilen, ihn aufmerksam zu machen auf die Wahrscheinlichkeit des Gelingens, wie die Möglichkeit des Mißlingens. Ist diese

Behandlungsmethode erst in weiteren Kreisen bekannt, dann wird sie durch die häufiger gegebene Indikation ihrer Anwendung — und nebenbei auch in nicht geeigneten Fällen durch den früher möglichen Beginn der gewöhnlichen Behandlungsweise durch den Arzt — einen weiteren Baustein bilden in dem Schutzwall, den wir mit den verschiedensten Mitteln unter Neissers Führung gegen die Geschlechtskrankheiten aufzurichten bestrebt sind.

Ein eigentümlicher Fall von renaler Massenblutung.

[Nephrektomie aus vitaler Indikation mit glücklichem Ausgange.]

Von

Dr. F. Loewenhardt
in Breslau.

(Hiezu Taf. XVII u. XVIII.)

Eigentümliche Fälle von renaler Hämaturie sind in den letzten Jahren verschiedentlich, häufig unter der Bezeichnung „essentielle" beschrieben worden.

Wenn man auch damit ursprünglich zum Ausdruck bringen wollte, daß es sich um Blutungen aus (anscheinend) gesunden Nieren handle, hat neuerdings die Untersuchung von Präparaten, welche bei dem explorativen Lumbalschnitt durch Excision kleiner Stücke oder durch Nephrektomie gewonnen wurden, das Ergebnis geliefert, daß fast immer irgend welche pathologischen Prozesse, meist nephritischer Natur dem klinischen Vorgange zu Grunde lagen.

Immerhin ist die pathogenetische Stellung einer Anzahl dieser überaus verschiedenen Fälle noch nicht genügend geklärt und die Kasuistik bietet auch darum ein weiteres Interesse, weil naturgemäß der klinische Begriff der Hämaturie von verschiedenen Spezialdisziplinen in den Kreis der Erwägungen gezogen werden muß, zumal die Differentialdiagnose unmittelbare Konsequenzen für das Heilresultat zu zeitigen pflegt und häufig vitale Indikationen für rechtzeitiges Eingreifen erwogen werden müssen.

Hier will ich nur erwähnen, daß außer vielen anderen bekannten Ursachen profuse Nierenblutungen in letzter Zeit auch nach Spargel- (1) und Rhabarbergenuß (2) bei Morbus Addisonii (3) Malaria (7), direkt aus dem Ureter bei aszendierender Gonorrhöe (3) beobachtet wurden. Ein Fall von direkter Massenblutung infolge luetischer Nierenerkrankung liegt mir nicht vor. (Dagegen ist Hämoglobinurie (17) und auch Hämatoporphinurie bekannt.) Während nach der einen Ansicht ein solches Ereignis direkt gegen eine spezifische Ursache sprechen soll, finde ich doch auch wieder erwähnt, daß man eine solche Möglichkeit mit erwägen soll (6).

In dem nun folgenden Falle ist die Syphilis augenschein- nur ein nebensächlicher Faktor.

Am 16./II. wurde die 33jährige Frau M. G. mir durch Herrn Privatdozenten Dr. Ludwig Fränkel wegen Hämaturie zugewiesen.

Die Patientin war ziemlich anämisch, der Urin sah wie reines Blut aus.

Nach mehrmaliger Auswaschung der Blase sah man den Blasengrund noch mit dicken Blutgerinnseln belegt. Erst nach längerer Behandlung mit einem dicken Katheterirrigationscystokop konnten die Ureterenmündungen zu Gesicht gebracht werden. Es wurde festgestellt, daß sich aus dem rechten Ureter ein dicker Blutstrahl entleerte.

Die Patientin wurde in die Privatklinik aufgenommen.

Am 28./II. doppelseitiger Ureteren-Katheterismus nach vorheriger Probemahlzeit.

	R.	L.
$K_{18^0} \times 10^{-4} =$	80	120
	Blut	klar (Albumen)

Da auch der linkseitige klare Urin Eiweiß enthielt und außerdem trotz der reichlichen Mahlzeit eine verhältnismäßig geringe Konzentration von Salzen aufwies, denn die Leitfähigkeitszahl erhebt sich nicht in üblicher Weise, 1—2 Stunden nach der Mahlzeit, wie aus sonstigen Beobachtungen hervorgeht, wesentlich über die Durchschnittsleitfähigkeit des Blutes (100), wird der Schluß gezogen, daß auch die Funktion der linken Niere herabgesetzt ist.

Ein Untersuchungsbefund irgendwelcher anderer Art konnte nicht erhoben werden, namentlich keine Vergrößerung oder Dislokation der Nieren.

Ruhelagerung, verschiedene interne styptica, Injektion von Adrenalin in dass Nierenbecken mittelst Ureteren-Katheters, alles ohne Erfolg, der Harn blieb nicht nur dauernd weiter äußerst bluthaltig, sondern es stellten sich so schwere Erscheinungen von Anämie ein, daß trotz der Bedenken

betreffs des obengenannten Befundes auf Seiten der linken Niere die explorative Freilegung der rechten Niere beschlossen wurde.

Am 17./III. 1906 Lumbalschnitt.

Das Allgemeinbefinden der Patientin macht möglichste Beschleunigung des Eingriffes notwendig. Das Organ ist leicht zu entwickeln, scheint keine Besonderheiten darzubieten, nur das Nierenbecken und der angrenzende Ureterteil sind prall gefüllt.

Es wird an die Möglichkeit eines Tumors im Nierenbecken gedacht und die Nephrektomie ausgeführt.

Der Verlauf nach der Operation war ein außerordentlich zufriedenstellender, die Patientin erholte sich sichtlich und konnte schon am 23./IV. 1906, also nach noch nicht 4 Wochen post op., mit vollständig geheilter Wunde aus der Klinik entlassen werden.

Die linke Niere funktionierte nicht nur für den Körperhaushalt vollständig genügend, auch der vor der Operation ziemlich erhebliche Eiweißgehalt nahm mehr und mehr ab. In der letzten Zeit bestand auf Salpetersäureschichtungsprobe nur noch ganz schwache Reaktion.

Die 24stündige Urinmenge wurde seit der Aufnahme täglich gemessen und betrug vor der Operation in der ersten Woche im Durchschnitt $1^1/_2$ Liter, stieg dann aber meist auf 2 bis $2^1/_2$ Liter, wohl eine Folge des außerordentlichen Flüssigkeitskonsums bei dem starken Durstgefühl nach den Blutverlusten. 24 Stunden nach der Nephrektomie war bereits 1 Liter entleert worden. Dann traten ziemliche Schwankungen in der Quantität auf, zwischen 900 und 2800 *mm* pro die, vor dem Abgange aus der Klinik fast regelmäßig $1^1/_2$ Liter.

Bemerkenswert ist, daß am zweiten Tage nach der Operation sich noch einmal stark bluthaltiger Harn zeigte. Wir schoben dies Ereignis auf Entleerung von Blutgerinnseln, die im rechten Ureter stecken geblieben waren.

Die Patientin will als Kind stets gesund gewesen sein, namentlich weder Scharlach noch Diphtherie durchgemacht haben, hat aber dann mit 17 Jahren 20 Wochen lang am Typhus schwer krank gelegen. Harnbeschwerden sind dabei nicht eingetreten. Mit 18 Jahren begab sie sich in Liegnitz wegen einer Genitalaffektion („warzenartige Gebilde") in ärztliche Behandlung und hat „ein paar" Quecksilber-Einspritzungen und Jodkali erhalten. Weitere Kuren wurden nicht durchgemacht und sind auch angeblich keine Erscheinungen weiter bemerkt worden als die genannten Effloreszenzen an der Vulva, welche nach der Beschreibung als Papeln gedeutet werden könnten.

Zweimal, 6 und 10 Jahre nach dieser angeblichen luetischen Infektion Zangenentbindungen. Beide Kinder sind gesund und leben noch. Aborte oder Frühgeburten sind nie eingetreten. W ä h r e n d d e r S c h w a n g e r s c h a f t e n t r a t e n e r h e b l i c h e d y s u r i s c h e Z u s t ä n d e m i t l a n g d a u e r n d e n B l a s e n k a t a r r h e n a u f. H ä u f i g e r U r i n d r a n g s o l l s e i t d i e s e r Z e i t e i n f a s t r e g e l m ä ß i g e s E r e i g n i s

gewesen sein und auch des Nachts muß stets mehrmals entleert werden.

Im Sommer 1905 trat zum ersten Mal Haematurie auf, welche 2—3 Tage dauerte. Dabei wurden kolikartige Schmerzen auch nach dem Kreuz zu bemerkt. Am 1./I. 1906 wiederholte sich die Blutung und dauerte diesmal 3 Wochen, um Mitte Februar wieder einzusetzen und bis zur Operation anzudauern.

Ende Oktober 1906, also ein halbes Jahr nach Entfernung der rechten Niere, kam die Patientin, die im übrigen sehr wohl aussah, mit profuser (aber nicht annährend den früheren an Stärke vergleichbaren) Haematurie wieder zu mir. Die Blutung soll seit 3 Tagen bestehen. Ich verordnete Jodkali 10 : 200.

Am 23. Oktober erhalte ich erst die Mitteilung, daß die Blutung „2 Tage nach Gebrauch der Medizin" sistierte. Der Urin ist noch etwas trübe, setzt sich aber vollkommen klar ab. Im Sediment wenige große Epithelien, viele Leukocyten, vereinzelte rote Blutkörperchen, Eiweißreaktion nur angedeutet.

Cystoskopie: Die Blase faßt, ohne daß Harndrang eintritt, reichlich 200 *ccm* Borsäurelösung. Die Schleimhaut sieht gleichmäßig blaßrötlich aus, ohne daß genaue Gefäßzeichnung zu erkennen ist. Der Boden, besonders das Trigonum, bietet keine glatte Fläche dar, sondern erscheint überall gekörnt, wie mit Granulationen besetzt, also ein Bild, wie man es bei Cystitis chronica sieht. Beide Ureterenmündungen sind sichtbar, der linke Ureter funktioniert gleichmäßig. Im medialen Rande seines Ostiums sitzt ein circumscripter, etwas erhabener weißer hirsenkorngroßer Fleck, der sich scharf abhebt. (Narbe ?)

Die Kranke sieht jetzt blühend aus, irgend welche sonstigen Zeichen von früher überstandener Lues sind bei genauer Allgemein-Untersuchung nicht festzustellen.

Unmittelbar nach der Operation wurde die Niere durch den Sektionsschnitt geteilt. Das Becken und die Harnleiter waren mit dicken Blutgerinnseln erfüllt. Irgend eine ulzerierte Stelle, namentlich an den Papillen, welche für die Blutung verantwortlich gemacht werden könnte, war nicht zu entdecken. Auf der Oberfläche der Rinde finden sich eine ganze Anzahl kleiner, retrahierter Stellen, sowie einzelner punktförmiger hirsekorngroßer Hämorrhagien, welche sich keil- und fächerförmig zum Teil bis in die Markschicht hinein verfolgen lassen.

Aus dem hiesigen Kgl. pathologischen Institut erhielt ich freundlichst folgenden Bericht über die exstirpierte Niere:

„Im Einklange mit den bereits für das bloße Auge auffälligen Granulierungen der Oberfläche läßt sich sagen, daß eine Reihe Schrumpfungsherde meist ausgesprochen radiär

gestaltet vorhanden sind. In deren Bereiche findet man viele verstopfte Harnkanälchen nebst verödeten Glomerulis.

Weitere Untersuchung der extirpierten Niere hat zwar noch keine volle Aufklärung über den Ursprung einer so hartnäckigen Blutung geliefert. Indes hat sie doch mindestens einige Anhaltspunkte für das Vorhandensein renaler Extravasation ergeben. In der peripheren Schicht der Rinde nämlich sitzt — entsprechend den kleinen grauen Herden, die man an der Oberfläche schon mit bloßem Auge zu unterscheiden vermag — eine Reihe kleiner Rundzellenherde, die wohl nicht anders wie als Entzündungsherde aufgefaßt werden können, obgleich sie allen Anzeichen nach entschieden auf dem Wege zur Heilung begriffen sind. Daß von hier aus Hämorrhagien in die Harnkanälchenlumina in einem Maße erfolgt sein sollten, welche den von ihnen beobachteten Blutmengen entspräche, halte ich nicht für glaubhaft. Andererseits verdient die Tatsache hervorgehoben zu werden, daß in den Kanälchen der Rinde vereinzelt und in geringem Umfange Blut gefunden wird, in den Sammelkanälchen des Markes bedeutend reichlicher, obschon auch hier nur vereinzelt.

Unter solchen Umständen drängt sich unwillkürlich die Frage auf, ob die Quelle nicht etwa im Ureter zu suchen sei, etwa im Anschluß an eine durch einen Nierenstein bedingte Ulzeration. Bis zu einem gewissen Grade ließe sich hierfür der Umstand geltend machen, daß die Schleimhaut des zweifellos erweiterten Beckens und der Kelche in chronischer Wucherung sich befindet.

Die in meinem ersten Schreiben erwähnten alten Herde in der Nierenrinde würde es mir von großem Wert sein, sowohl pathogenetisch wie zeitlich näher bestimmen zu können. Da die Frau an Lues behandelt worden ist, würde es sich demnach fragen, wie sich die Infektion geäußert hat und ob sie etwa mittelst einer Schmierkur behandelt worden ist." (Ponfick.)

Diese interessanten Mitteilungen veranlaßten mich zu weiteren eigen Untersuchungen. Da noch fast die ganze Niere zur Verfügung stand, habe ich eine große Anzahl von Schnitten aus den verschiedensten Partien durchgemustert, darunter

auch eine Reihe von Serienschnitten. Es ergaben sich folgende Befunde, deren charakteristische Partien auf der beifolgenden Tafel abgebildet sind.

I. Nierenbecken. Die Schleimhaut erscheint schon makroskopisch hypertrophiert, das Aussehen der Innenfläche ist nicht glatt, sondern fein gekreppt resp. gekörnt. Im ganzen konnte schon bei der Nephrektomie eine Erweiterung des Beckens und des angrenzenden Ureterteiles festgestellt werden. Das Lumen war mit dicken Blutgerinnseln erfüllt, die ganze Schleimhaut ist entzündlich infiltriert. Das Epithel erscheint an einzelnen Partien gelockert und proliferiert, die kleinzellige Infiltration unter der Epithelschicht reichlich verdichtet. Besonders auffallend sind gewissermaßen selbständige, kreisförmige subepitheliale Rundzellenherde, welche bei schwacher Vergrößerung etwa den Eindruck von Lymphfollikeln machen, wie solche normaler Weise nicht in der Schleimhaut des Nierenbeckens vorkommen sollen (8), doch bei Entzündungszuständen beschrieben worden sind (9). Diese Anhäufung besteht zwar auch fast ausschließlich aus kleinen einkernigen Rundzellen mit einem kleinen scharfgefärbten Kern und reichlichem Protoplasma, doch findet man mitunter auch Gruppen von wenigen größeren Exemplaren mit großem blassen Kern, deren Aussehen nachher epithelartig erscheint. Ob wir es hier mit Entzündungszuständen in ähnlichen Gebilden, wie den für die Blase beschriebenen Brunnschen Zellennestern zu tun haben, wage ich nicht zu entscheiden. Außerordentlich groß stellt sich der Gefäßreichtum dar, der aber auch normaler Weise für das Nierenbecken als solcher beschrieben wird — sollen doch die Kapillaren mit den feinen Bindegewebsplättchen bis in das Epithel eindringen, sich aber auch ohne Begleitung von Bindegewebe dort nie verfolgen lassen (10) und die bei Pyelitis nicht seltenen Nierenblutungen in dieser Anlage begründet sein. (P. Müllers „Gefäßpapillen".) Entzündungsherde sieht man auch besonders in der Nähe der Gefäße gruppiert, ohne daß ich aber in dieser Gegend eine Veränderung in der Wand derselben feststellen konnte.

II. Auch dort, wo die Nierenkelche die Papillen umfassen, lassen sich in den verschiedenen Bindegewebszügen, welche sich teils in und zwischen die Papillen, teils in die Kapsel weiter fortsetzen, Entzündungsvorgänge weiter verfolgen. Wir finden auch hier umschriebene, fast abgegrenzte runde Herde (siehe Fig. 2 f) in starken Bindegewebspartien eingelagert und Anhäufung von Rundzellen in der Nähe großer Gefäße. Das ganze Papillenstroma ist gleichmäßig von einkernigen Rundzellen infiltriert, die auffälligste Veränderung bieten aber die großen Sammelröhren dar, das Lumen derselben ist durchgehends mehr oder minder mächtig erweitert, das sonst einschichtige Epithel im Zustande erheblicher Wucherung und Lockerung derartig, daß der Querschnitt der Kanäle halskrausenartige Konfiguration zeigt. Vereinzelt findet man die Lumina gefüllt mit roten Blutkörperchen, selten mit feinkörnigem Detritus, weiter hinauf in Gruppen von kleineren Sammelröhren auch wieder hyaline Zylinder.

III. Einen direkten Übergang der Papillitis und Pyelitis auf die interstitiellen disseminierten nephritischen Herde der Rinde habe ich mikroskopisch nicht feststellen können. In der Nierensubstanz (siehe Figur 4) finden sich Rundzellenanhäufungen nicht nur ganz peripher, sondern auch in den tieferen Schichten der Rinde, besonders an großen Gefäßen wie in Fig. 4, wo der Rundzellenherd an der großen Vene bis dicht unter das Endothel zu verfolgen ist. Hier ist auch dann eine frische Blutung erfolgt, die einkernigen Rundzellen liegen überall zwischen den roten Blutkörperchen. Eine ebenfalls frische Blutung, denn die Blutkörperchen sind durchaus gut erhalten, ist in Fig. 3 abgebildet, in einem Gebiet, wo gleichzeitig eine ältere Narbe liegt, eine Anzahl von Glomerulis findet sich bereits vollständig verödet. Auch bei makroskopischer Besichtigung von Durchschnitten der Niere erkennt man die radiäre Stellung der hämorrhagischen Herde.

Besondere Färbemethoden (elastische Fasern, Weigert, Fibrin etc.) ergaben keine weiteren Aufschlüsse. Die Frage, ob den Rundzellenherden, besonders den erwähnten follikelartigen irgend eine spezifische Ursache unterliege, wurde auf

das sorgfältigste, aber mit negativem Erfolge geprüft. Etwa 40 nach Levaditi präparierte Schnitte waren ohne Spirillen; Tuberkelbazillen, für deren Anwesenheit zwar kein histologischer Anhalt vorlag, haben sich ebenfalls in zahlreichen, mit Karbolfuchsin gefärbten Präparaten nicht gefunden und wurden nur gesucht, weil klinisch in der Art der Hämaturie ein recht suspektes Moment vorlag.

Die Postulate, welche klinisch einen luetischen Ursprung der Hämaturie begründen könnten, sind hier keineswegs erfüllt, wenn auch die in der Anamnese erwähnte spezifische Infektion durchaus nicht einfach als unwahrscheinlich hingestellt werden darf, zumal der behandelnde Kollege mir als recht zuverlässig bekannt war. Die Ursache der ungenügenden spezif. Behandlung dürfte in der Nachlässigkeit der Patientin liegen. Ein zweites Moment, welches für Lues sprechen könnte, liegt in der prompten Wirkung des Jodkali auf die nachfolgende Blutung aus der anderen Niere, verdient aber wieder Einschränkung, weil die Wirkung dieses Medikamentes auch für nicht spezifische Prozesse neuerdings umsomehr verständlich wird, als nicht nur die günstige Beeinflussung der Viskosität des Blutes durch genanntes Mittel bekannt wurde, sondern auch seine diuretischen Eigenschaften. Es fehlen aber jeder Art bestimmte spezifische histologische Befunde, vor allem bin ich nicht in der Lage, irgend welche typische Vasculitis nachzuweisen, selbst wenn man die Narben als Folgen kleiner Syphilome ansprechen wollte, wofür doch mindestens kein Grund vorliegt. Auch fehlen irgendwie anderweitige Manifestationen der Lues oder der Nachweis von früheren Residuen; im Gegenteil sind trotz der ungenügenden Behandlung keinerlei Einflüsse auf die Schwangerschaften oder die Kinder eingetreten. Die Hämaturie als klinisches Symptom der Nierensyphilis ist jedenfalls an sich schon ein sehr unwahrscheinliches Ereignis. Wenn auch in der Literatur erwähnt wird, daß man die Möglichkeit dieser Ätiologie nicht außer acht lassen solle, finde ich in der Kasuistik (Karvonen) (11) nichts von derartigen profusen Blutungen, wie sie sonst ein Tumor oder die Tuberkulose besonders die der Papillen hervorruft.

Woher stammt nun die Blutung? Es erscheint als ausgeschlossen, daß die vereinzelten Hämorrhagien in der Rinde für eine derartige Massenleistung verantwortlich gemacht werden können. Es bleibt also noch die Pyelitis und Papillitis, vielleicht gehört z. B. der Fall Goßner (12), den er erfolgreich mit Gelatine behandelte, hierher; auch in dem Jahresbericht für Urologie 1906 findet eine Notiz über einen operativen Eingriff wegen Hämaturie bei Papillitis (13).

Wenn aber auch Blutungen bei Nierenbeckenentzündungen nicht unbekannt sind, dürfte sowohl die hier geschilderte enorme Massenhaftigkeit immerhin etwas besonderes darstellen als auch die Entzündungsvorgänge besonders in den Papillen eigentümlicher Natur sein.

Es sei nochmals darauf hingewiesen, daß nach dem bisherigen histologischen Befunde in diesem Falle 2 Prozesse vorliegen, nämlich einmal die aszendierende subakute Pyelopapillitis und ferner eine interstitielle disseminierte Nephritis mit direkten Narben, letztere also älteren Datums.

Ein Zusammenhang beider Befunde konnte bisher nicht sichergestellt werden.

Albarran beschrieb neuerdings als parzelläre Form der Nephritis eine durch operative Autopsien bekannt gewordene Kategorie der mit abundanten Blutungen einhergehender Nierenentzündungen, welche trotz der Doppelseitigkeit des Leidens den Charakter der Einseitigkeit in den Blutungen zeigt.

In unserem Falle könnte dem nach dieser Richtung hin erhobenen mikroskopischen Befunde höchstens ein geringer Anteil an der gesamten Blutextravasation zugesprochen werden.

Was nun die in diesem Falle eingeschlagene Therapie anbelangt, so scheint es mindestens gewagt, das Aufhören der Blutung aus der zweiten Niere dem zweitägigen Jodkaligebrauch zuzuschreiben. Immerhin würde man von vornherein, wenn es der Zustand der Kranken erlaubte, vielleicht 14 Tage abzuwarten, eine kräftige Dosis eines Jodpräparates verabreichen dürfen.

Andererseits steht aber zu viel auf dem Spiele, als daß man aus diesem seltenen Fall die Folgerung ziehen darf in solchen

Fällen von Blutungen unerkannter Ursache mit einer Jodkalikur längere Zeit zu verlieren.

Einseitige länger dauernde Nieren-Massenblutung läßt bei Ausschluß von Tuberkulose u. a. immer die Nierengeschwulst in Betracht ziehen. Man kann dann selbst bei der Operation makroskopisch zuerst den Tumor unter Umständen übersehen.

Ich erwähne nach dieser Richtung nur einen Fall von Albarran (15), bei dem mit dem Finger einige Pseudo-Membranen aus dem Nierenbecken entfernt wurden, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als Epitheliom erwiesen.

Auch in unserem Falle stand ich direkt unter dem Eindruck, daß hier eine Neubildung vorliegen müsse und fand den Zustand der Kranken so bedrohlich, daß eigentlich nur die Frage erhoben wurde, ob die Funktion der anderen Niere die Nephrektomie gestattete.

Auf die Angabe von der nicht sichergestelten Lues in der Anamnese wurde kein Wert gelegt, da solche Massenblutungen bei Lues meines Wissens etwas unbekanntes sind.[1])

Die histologische Untersuchung hat ja auch keinen Anhalt für eine luetische Ursache ergeben.

Bei der Operation selbst keine konservativen Verfahren einzuschlagen, ergab sich unmittelbar aus dem Befinden der Patientin, welches einen Versuch mit mehr konservierenden Verfahren wie Dekapsulation nicht mehr gestattete, sondern nur die vitale Indikation der Blutstillung durch ein Radikalverfahren zu erfüllen vorschrieb.

---

[1]) Wegen Nierenlues, die zur Nephrektomie führte, liegen 2 Fälle von Israel vor (16). Einmal handelte es sich um eine syphilitische interstitielle Nephritis mit hyperplastischer Para- und Perinephritis, welche drei Dinge den Eindruck eines Tumors hervorgerufen hatten, bei dem zweiten Patienten um eine gummöse Degeneration mit Fistelbildung.

Literatur.

1. Gross. Allg. med. Zentralztg. 1906. Nr. 26.

2. Schulthess Hottingen, H. Neue Therapie. Nr. 8. 1903. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. Nr. 18. 1903. Ref. im Zentralbl. für Harn- und Sexualorgane. 1904. p. 370.

3. Nobecourt u. Merklen. Arch. de Méd. des enfants. 1900. Nov. Ref. ibid. 1901. p. 358.

4. Rafin. Lyon médical 1903. 15. Ref. ibid. 1903. p. 665.

5. Vollmer. Kreuznach. Arch. f. Derm. u. S. Bd. LXV. H. 2.

6. Handbuch der Urologie (von Frisch und Zuckerkandl). Wien 1905. Bd. II. p. 400.

7. Rossi. Policlinico 1900. Heft 11. Ref. im Zentralbl. f. Harn- u. Sexualorgane. 1901. p. 550.

8. Mendelsohn, M. Über Bau und Funktion des harnableitenden Apparates. Urban und Schwarzenberg. 1900.

9. Chiari. Wiener med. Jahrb. X. Nr. 1. p. 9. 1881.

10. Handbuch der Urologie. Bd. I. p. 5. 25.

11. Karvonen. Die Nierensyphilis.

12. Gossner. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 2.

13. Ekehorn. Hygiea. Nov. 1905. (Jahresber. über etc. Urogenitalapparat. Berlin. 1906. S. Karger.)

14. Albarran. Hématures des Nephrites. Annales des mal. des org. gén. ur. 1905. Vol. II. Nr. 10.

15. — Ibid. 1898. Nr. 5. p. 449. Diagnostic des hématuries rénal.

16. Israel, J. Chir. Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin. 1901. pag. 258—265.

17. Kwassowoj. Wratsch. 1900. Nr. 22. Ref. im Zentralblatt f. Harn- und Sexualorgane. 1901. p. 549.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XVII u. XVIII.

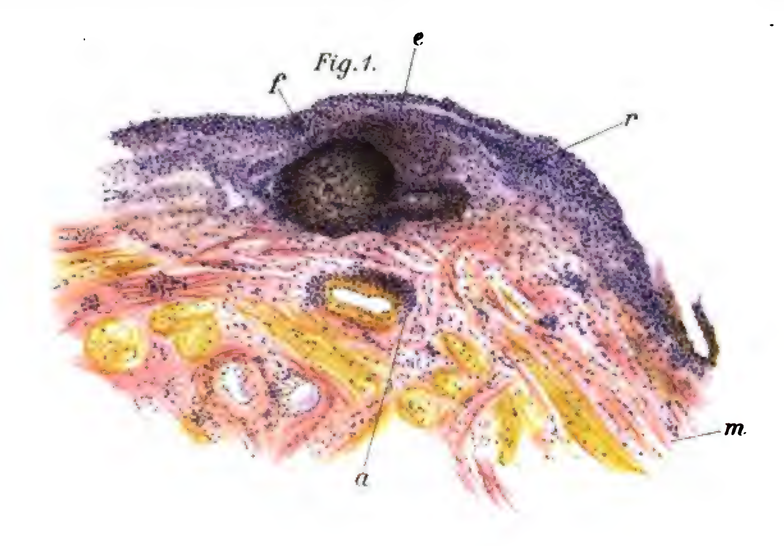
Fig. 1. Schnitt durch das hypertrophierte Nierenbecken. *e* Gelockerte und vermehrte Epithelschicht, *r* Rundzelleninfiltration der mucosa und submucosa, *m* muscularis, *a* Arterie mit anliegender Rundzellenanhäufung, *f* follikelartiger Rundzellenherd.

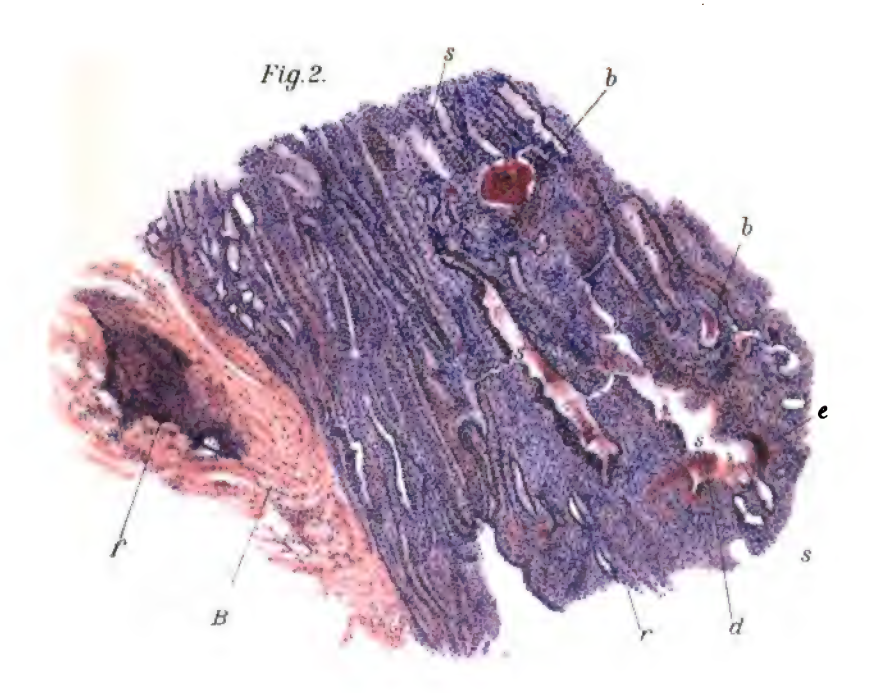
Fig. 2. Schnitt durch eine Papille und das angrenzende in die Niere vom Nierenbecken übergehende Bindegewebe (*B*). *f* Follikelartiger Rundzellenherd, *r* Rundzelleninfiltrat des papillären Stromas, *b* Blut in den Sammelröhren, *d* feinkörniger Detritus, *s* Sammelröhren erweitert und halskrausenartig konfiguriert, *e* Epithelwucherung der Sammelröhren.

Fig. 3. Schnitt durch die Rinde (peripherer Teil). Hämorrhagischer Herd. *b* Hämorrhagie fächerartig ausgebreitet, b_1 Blutzylinder, *g* Glomeruli, g_1 ausgefallene Glomeruli, g_2 degenerierte Glomeruli (hyalin), *r* Rundzellenherd, *k* Harnkanälchen.

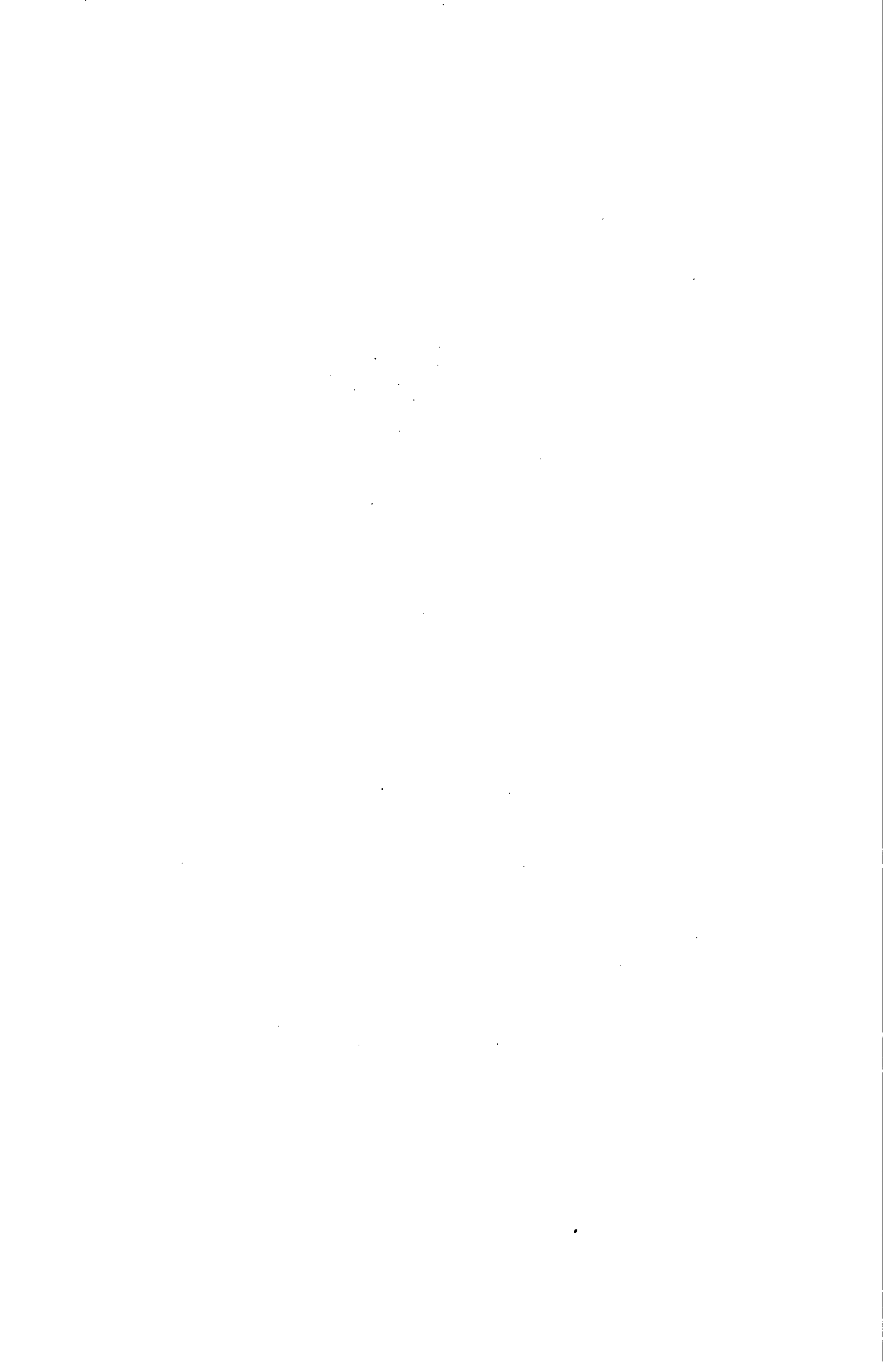
Fig. 4. Schnitt durch tiefere Rindenschicht (Narbe und Blutung), *V* Große Vene, *r* bis ans Endothel reichende Rundzellenherde, *b* Blutung in denselben, g_1 fibrös degenerierte Glomerulus, *g* Glomerulus, *A* Arterien. A_1 Arterie narbig verdickt, *h* hyaline Zylinder, *k* Harnkanälchen.

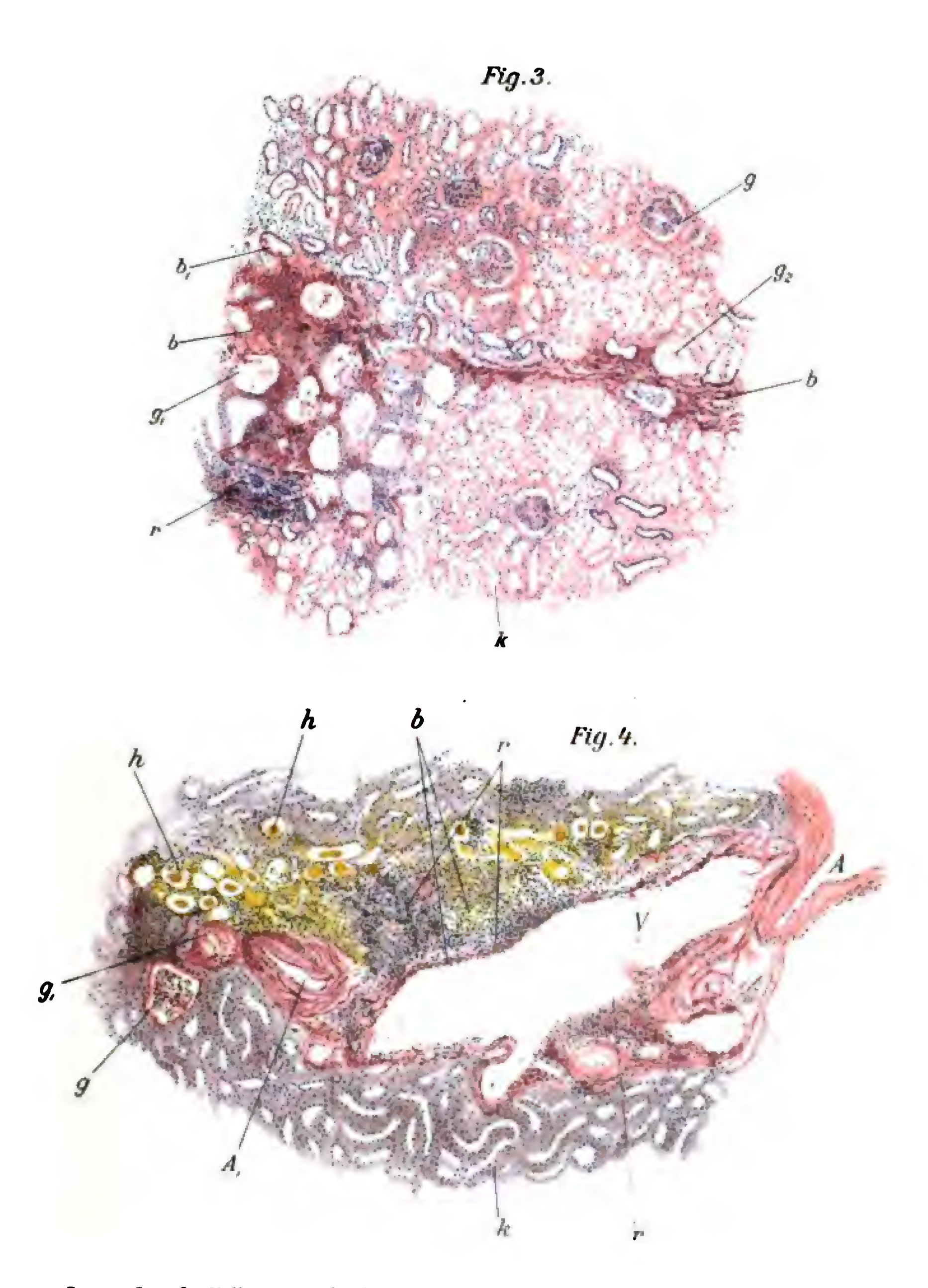
Die Untersuchung mit starken Vergrößerungen ergibt, daß die Infiltrate (Fig. 1 *f*, Fig. 2 *rf*) größtenteils aus Lymphocyten bestehen, darunter spärliche Plasmazellen und vereinzelte Mastzellen (polychrom. Methylenblau).



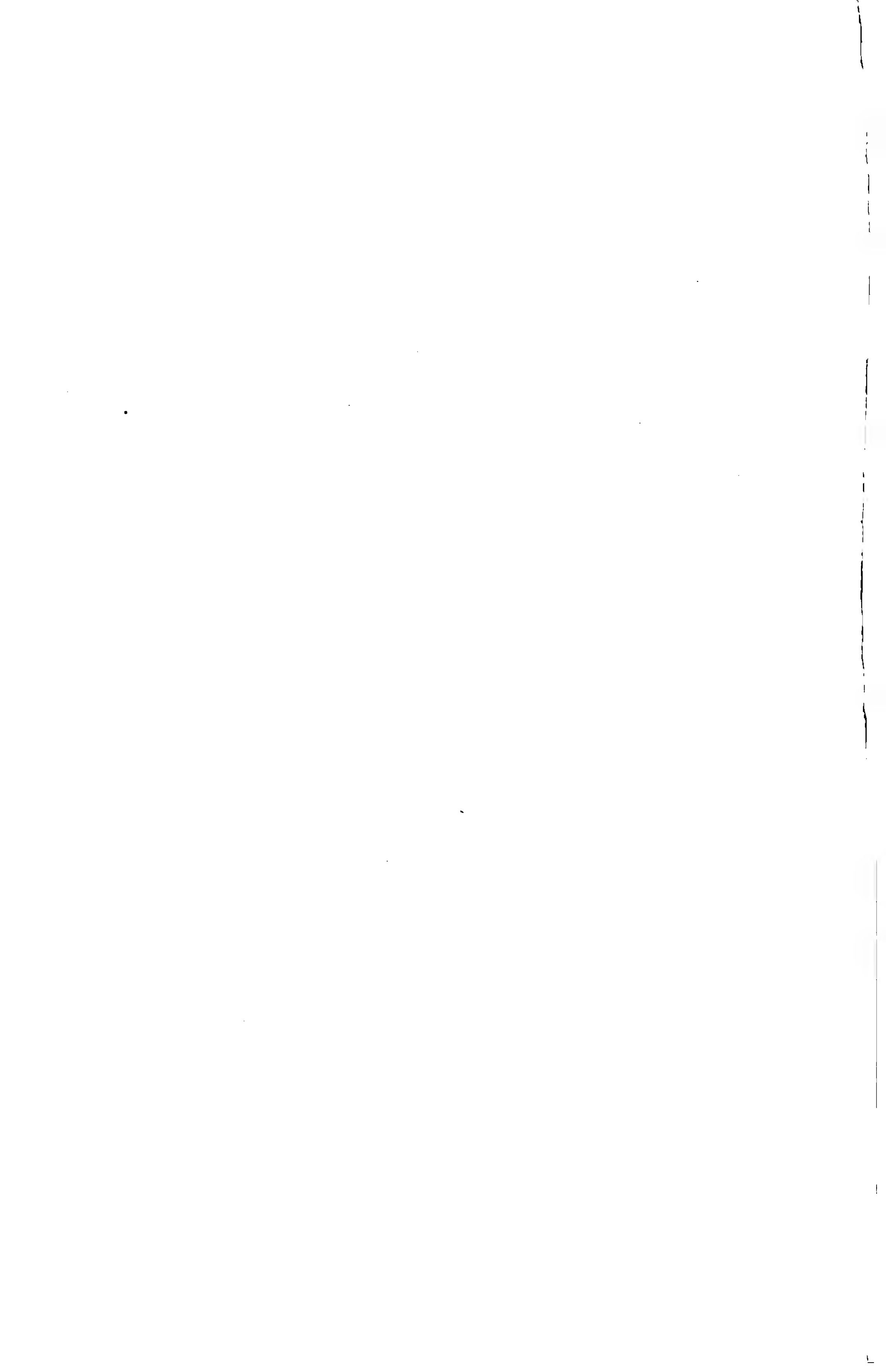


Löwenhardt: Fall von renaler Massenblutung.





Löwenhardt: Fall von renaler Massenblutung.



Über Exacerbation latenter Gonorrhoe nach der Entbindung.

Von

Dr. **Bruno Löwenheim**
in Liegnitz.

Es ist zur Genüge bekannt, daß sich bei sonst scheinbar gesunden Frauen gelegentlich das Bestehen einer Gonorrhoe nachweisen läßt. Insbesondere ist von einzelnen Autoren großes Gewicht darauf gelegt worden, daß nach den Menses sich bisweilen Gonokokken auffinden lassen. Viel häufiger aber kommt es vor, daß, obwohl sich die Infektion eines Mannes auf eine bestimmte Frau mit großer Sicherheit zurückführen läßt, doch sich bei derselben weder Gonokokken noch sonstige Zeichen einer Gonorrhoe konstatieren lassen. Nirgends aber in umfangreichen Literatur über die latente Gonorrhoe der Frau fand ich, daß nach der Geburt eine solche exacerbiert, obwohl doch die Gefahren für tripperkranke Frauen bei Entbindungen ausreichend bekannt sind.

Da ich im Laufe von Jahren einige derartige Fälle beobachten konnte, welche anscheinend Beispiele eines nicht zu seltenen Typus sind, seien diese Beobachtungen kurz wiedergegeben.

Die 6 in Frage kommenden Ehemänner, deren Behandlung das Material für meine Beobachtung lieferte, hatten sich sämtlich beim ersten Coitus nach der Geburt des ersten ehelichen Kindes bei ihren Ehefrauen infiziert, obwohl sie alle noch kurze Zeit vor dem Partus ehelichen Verkehr gepflegt hatten und dabei gesund geblieben waren. Nur einer der Ehemänner gab zu, sich vor Jahren schon einmal einen Tripper zugezogen zu haben, aber zweifellos handelte es sich bei diesem wie bei den übrigen um frische Ansteckungen, die 4—8 Wochen nach der Niederkunft der Frauen erfolgt waren, ohne daß in der Zwischenzeit aller Wahrscheinlichkeit nach außerehelicher Beischlaf ausgeübt worden war.

Von den 6 Ehefrauen litt eine nach der Angabe des behandelnden Arztes an Endometritis und ansteckendem Ausfluß, der jedoch nicht mikroskopisch geprüft worden ist. Eine zweite lehnte trotz ihres durchaus nicht einwandfreien Vorlebens entrüstet jede Untersuchung ab. Sie klagte aber über Schmerzen im Kreuz und Unterleib, konnte nicht gut gerade gehen und gab zu, neuerdings wieder weißen Fluß bekommen zu haben.

Die dritte Frau hatte ich 3 Jahre vorher selbst wegen gonorrhoischen Urethral und Zervikalkatarrhs behandelt. Sie war dann, als die Krankheit Symptome nicht mehr machte, aus der Behandlung weggeblieben und litt bei ihrem Rückfall an einer schweren Metritis und Endometritis gonorrhoica. Daneben bestand eine rechtsseitige Bartholinitis gonorrhoica und eine ebenfalls gonorrhoische Urethritis.

Die drei anderen Frauen litten sämtlich gleichfalls an Metritis, Endometritis und Urethritis gonorrhoica. Nur eine aber wußte oder gab zu, daß sie früher Tripper gehabt hatte und deswegen behandelt worden war. Gerade bei ihr zeigten die Ausführungsgänge beider Bartholinischen Drüsen die bekannte flohstichartige Rötung, ohne daß hier Gonokokken nachweisbar waren.

Der geschlechtliche Verkehr hatte zwischen den einzelnen Paaren mindestens 11 Monate gewährt, in einem Falle minde-

stens zwei Jahre, vielleicht bei einigen der Eheleute noch länger. Zwei der Ehen bestanden erst ganz kurze Zeit, auch hatten zwei der Frauen schon früher einmal, die nicht Untersuchte vorher dreimal, davon einmal in geschiedener Ehe, geboren.

Die eingeleitete Behandlung konnte nur bei zwei der Patientinnen zu einem befriedigenden Resultat durchgeführt werden, während die beiden anderen sich ungeheilt derselben entzogen. Und doch kam es bei einer der letzteren wiederum zur Gravidät, die allerdings mit einem Abort endete, nach deren Ausräumung auch die Symptome von Tripper vollständig verschwunden sind. Daß die Krankheit wirklich zur Ausheilung gekommen ist, wird deshalb zweifelhaft, weil der Mann wiederum an Gonorrhoe und zwar an einer von vornherein chronischen Charakters leidet, obwohl er lange Zeit gesund gewesen ist.

Aus diesen Fällen geht mit ziemlicher Sicherheit hervor, daß selbst ein langdauernder und häufiger geschlechtlicher Verkehr mit einer tripperkranken Frau lange Zeit ohne Ansteckung des Mannes verlaufen kann, wenn dies auch gewiß nicht häufig ist. Geburten scheinen aber auch dann noch Gelegenheit zur Ausbreitung und Verschlimmerung der früheren Krankheit zu bieten, deren Reste irgendwo versteckt gewesen sind, z. B. in den Bartholinischen Drüsen. Daß der Uterus selbst nicht schon vorher von der Erkrankung ergriffen war, dafür sprechen die zu normalem Ende gelangten Geburten sowie das Fehlen sonstiger Komplikationen wie parametritische Exsudate und Adnexerkrankungen, zumal es doch andererseits anerkannt ist, daß gerade im Puerperium das Corpus uteri von der Gonorrhoe häufig in Mitleidenschaft gezogen wird.

Wenn auch die geschilderten Fälle nichts Unerwartetes bieten, vielmehr geradezu als selbstverständlich vorausgesetzt werden können, so erschien es mir doch wichtig, auf diese Verhältnisse aufmerksam zu machen. Denn sie bekräftigen leider nur allzu sehr die Tatsache, daß dem Arzt trotz häufiger, genauer Untersuchungen solcher Frauen die Infektiosität entgeht und sogar entgehen muß. Aber auch dann noch wird häufig die schwere Alteration der Genitalien, welche eine Geburt

im Gefolge hat, die verborgensten Reste einer Gonorrhoe zum Vorschein bringen, so daß die Folgen derartiger Noxen in ihrer diagnostischen Wichtigkeit nicht hoch genug eingeschätzt werden können.

Beitrag zur Histologie der durch die Röntgenstrahlen verursachten Veränderungen bei malignen Tumoren der Haut.

Von

Prof. Dr. **Thomas von Marschalkó,**

Vorstand der Klinik für Hautkrankheiten und Syphilis an der kgl. ungarischen Universität zu Kolozsvar.

(Hiezu Taf. XIX—XXII.)

Zweck dieser kurzen und bescheidenen Abhandlung ist, in Kürze über die Ergebnisse jener histologischen Untersuchungen zu referieren, welche ich in Bezug auf die, durch die Röntgenstrahlen verursachten histologischen Veränderungen, bei malignen Tumoren, insbesondere Epitheliomen der Haut seit mehr denn zwei Jahren angestellt habe.

Es dürfte keine ganz unnütze Arbeit gewesen sein; denn wenn auch die Tatsache, daß durch die Röntgenstrahlen maligne Neubildungen und insbesondere gewisse Formen der Hautkrebse sehr günstig beeinflußt werden, von niemandem mehr in Abrede gestellt werden kann: so sind die einzelnen Forscher bezüglich jener Frage, auf welcher Weise die Röntgenstrahlen diese, manchmal wirklich überraschende nnd ganz elektiv zu nennende Wirkung entfalten, noch gar nicht einig.

Ich will hier gar nicht die umfangreiche Literatur näher aufrollen und erwähne nur so viel, daß die Meinungen der einzelnen Autoren bezüglich dieser Frage wesentlich nach zwei Richtungen auseinandergehen.

Während nämlich die einen die erste Wirkung der Röntgenstrahlen in einer reaktiven Entzündung des Bindegewebes erblicken (Exner, Mayon), oder auch bei der sonstigen Wirkung der Röntgenstrahlen auf die normale oder pathologisch veränderte Haut das Hauptgewicht auf die Entzündung legen (Grouven bei Lupus), oder annehmen, daß in erster Linie die Blutgefäße geschädigt werden (Baermann, Linser): nimmt der weitaus größere Teil der Autoren eine primäre Schädigung der Krebszellen durch die Röntgenstrahlen an und behauptet, daß es sich bei der Röntgenbehandlung der Hautcarcinome, sowie auch bei der Bestrahlung der normalen Haut, zuerst um eine primäre Degeneration der Krebszellen resp. der Hautepithelien handle, während die entzündliche Reaktion nur sekundär auftrete (Scholtz, Perthes, Bruns, Mikulicz und Fittig, Beck, Pusey, Belot, Ellis, Mc. Caw, Köhler und Herzheimer, Holzknecht etc.).

Einen vermittelnden Standpunkt nimmt Apolant an, der bei seinen Versuchen (mit Radium behandelte Mäusecarcinome) auf die Leukocyteninfiltration und Bindegewebsproliferation zwar auch ein großes Gewicht legt, doch nimmt er auch eine primäre Schädigung der Carcinomzellen an.

Ich muß gleich vorausschicken, daß die Resultate meiner bisherigen histologischen Untersuchungen nicht ausreichen, um die Frage in dem einen oder anderen Sinne definitiv zu entscheiden; dennoch glaube ich, daß dieselben nicht ganz uninteressant sind, und vielleicht doch auch einen, wenn noch so kleinen Beitrag zur Klärung dieser schwierigen, strittigen Frage liefern dürften, weshalb ich mit der Publikation derselben nicht länger zögern will.

Es sind nunmehr mehr denn 3 Jahre, daß auf meiner Klinik die Röntgenbehandlung bei malignen Tumoren der Haut, insbesondere bei Epitheliomen in Anwendung kommt, und zwar seit $2^1/_2$ Jahren in ziemlich ausgiebiger Weise. Anlaß hierzu gab jener sehr interessante Fall, über welchen ich am V. internationalen Dermatologenkongreß referierte, woselbst ich auch Photographien und mikroskopische Präparate demonstrierte. Es handelte sich bei jenem Fall um eine 77jährige Patientin mit einem apfelgroßen, exulcerierten Carcinom in der rechten

Orbitagegend, welches auf 14 Bestrahlungen total verschwand und auch in kosmetischer Hinsicht einen idealen Erfolg lieferte (vide Kongreßbericht II. Bd., I. Teil, p. 420). Dieser Fall erregte naturgemäß begründetes Aufsehen und gab für mich Veranlassung, die Versuche mit der Röntgenbehandlung der malignen Tumoren auf meiner Klinik auf größere Basis zu legen, indem wir seitdem nicht nur eine große Anzahl Hautkrebse jeder Art, sondern auch Carcinome anderer Provenienz (Mundschleimhaut, Zunge, Mamma) mit Röntgenstrahlen behandelten und die Wirkung derselben sogar in einigen Fällen bei anderen malignen Tumoren (Sarkomen) versuchten.

Ich will hier auf diesen klinischen Teil der Röntgenbehandlung gar nicht näher eingehen, da ich mit der Publikation desselben meinen Assistenten Hrn. Dr. Kanitz, den Leiter meines Röntgenlaboratoriums, betraute, der vor einem Jahre (Ende 1905) im hiesigen Ärzteverein bereits über 45 behandelte Fälle referierte und dessen diesbezügliche Publikation im Archiv für Dermatologie soeben erschienen ist.

Nur so viel will ich hier pflichtgemäß erwähnen, daß in jenem am Kongreß vorgestellten Falle seitdem, $1^1/_2$ Jahre nach beendeter Behandlung, ein Rezidiv sich einstellte. Die Heilung war also keine definitive. Davon wird natürlich niemand eine Waffe gegen die Röntgenbehandlung der Hautepitheliome schmieden können, da das Resultat, welches wir erzielten, ohnedies ein glänzendes war, umsomehr, als eine radikale chirurgische Entfernung des in der rechten Orbitalgegend sitzenden apfelgroßen Tumors nur sehr schwer und jedenfalls nur mit großem Substanzverlust hätte bewerkstelligt werden können und als es sicher anzunehmen ist, daß das Rezidiv durch eine neue Röntgenbehandlung leicht zu beseitigen sein wird. (Die Patientin versprach sich demnächst wiederum ins Krankenhaus aufnehmen zu lassen.)[1]) Immerhin beweist dieser Fall so viel, daß wir in der Beurteilung der „definitiven Heilung" sehr vorsichtig sein müssen, und die Aussage v. Bergmanns, der auf dem Berliner Kongreß als Postulat hierfür wenigstens drei rezidivfreie Jahre aufstellte, zu Recht besteht.

---

[1]) Anm. b. d. Korr.: Die Pat. befindet sich soeben auf der Klinik und ist das Rezidiv nach 2 Bestrahlungen bereits sozusagen verschwunden.

Und nun kann ich auf meine histologischen Untersuchungen eingehen.

Das Material zur Untersuchung lieferten hauptsächlich 4 Fälle und zwar 3 Fälle von Hautepitheliomen resp. Carcinomen und 1 Fall von multiplem Hautsarkom (Typus Kaposi). Ich habe naturgemäß mehrere Carcinome vor, während und nach der Röntgenbehandlung histologisch untersucht, habe aber nur jene 3 zur eingehenderen Untersuchung verwertet, da sie die verschiedenen Typen der Hautkrebse darstellten. Fall I war nämlich ein typischer sog. Basalzellentumor, Fall II eine Übergangsform von den Basalzellentumoren zu den spinozellularen, ein sog. Carcinoma baso-spinocellulare, und Fall III endlich ein typisches Cancroid, ein sog. Carcinoma spinocellulare. Somit habe ich Gelegenheit gehabt festzustellen, ob ein Unterschied in dem Verhalten dieser (wenigstens im histologischen Sinne) verschiedenen Tumoren den Röntgenstrahlen gegenüber besteht.

Auf die mikroskopische Technik brauche ich nur mit einigen Worten einzugehen. Ich bediene mich stets der Apáthyschen Histotechnik, da dieselbe nach meiner Überzeugung unübertrefflich ist. Die frisch excidierten und in schmale Scheiben zerlegten Geschwulststücke habe ich teils in Alkohol, teils in Sublimat, teils in Formalin fixiert und in Celloidin eigebettet, dann in Serienschnitte zerlegt. Zur Färbung benützte ich hauptsächlich die Apáthysche III. Färbung (Hämatein + Pikrorubin, also eine modifizierte Van Gieson-Methode), deren Vorteile ich schon früher (cf. meine Rhinoskleromarbeit. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. Bd. LIII—LIV) hervorgehoben habe, und Unnas polychr. Methylenblau-Glyzerinäther-Methode. Außerdem färbte ich Kontrollpräparate mit der Weigertschen Fibrinmethode und nach Unna-Taenzer auf elastische Fasern.

Ich kann mich bei der Beschreibung meiner mikroskopischen Befunde auch ziemlich kurz fassen, und nur beim Fall 1 muß ich mich in etwas ausführlichere Details einlassen. Sonst verweise ich auf meine eigenhändig und mit großer Sorgfalt angefertigten Abbildungen, welche — wenn sie auch nicht besonders schön ausgefallen sind — doch instruktiver und

übersichtlicher wirken, als langwierige Beschreibungen mikroskopischer Präparate. Ich werde bei jedem Fall zuerst mit paar Worten die Krankengeschichte berühren.

Fall I. 77jährige Frau. Sie ist die Patientin, über welche ich am Berliner Kongreß referierte. Aufgenommen 30./XII. 1903. Apfelgroße, exulcerierte, angeblich seit 3 Jahren bestehende Geschwulst in der rechten Orbitagegend. Probeexcision. Beginn der Röntgenbehandlung am 7./I. 1904. Mittelweiche Müllersche Röhre, 30 *cm* Funkenlänge, 100 Volt, 3·5 Ampere, 15 *cm* Röhrenabstand. Bis 24./I. im ganzen 14 Expositionen, jedesmal 10 Minuten. Schmerzen bereits nach der 7. Exposition verschwunden. Nach der 14. Exposition mächtige Reaktion, welche einige Tage dauerte; der Tumor demarkierte sich und verschwand bis 10./II. vollkommen, so daß nur eine weiche, glatte, in kosmetischer Hinsicht ideal zu nennende, etwas noch hyperämische Narbe zurückblieb. Am 2./II., als noch Reste des Tumors vorhanden waren, wurde ein Stück behufs mikroskopischer Untersuchung excidiert. Vom 29./II eine kurze Nachbehandlung, bestehend aus 6 täglich vorgenommenen Bestrahlungen. Nach $1^1/_2$ Jahren Rezidiv in Form eines seichten Geschwüres mit infiltrierten Rändern.

Mikroskopischer Befund.

a) Vor Beginn der Behandlung (vide Fig. 1).

Das Epithel bietet keine besonderen Eigentümlichkeiten, außer daß es etwas verdickt erscheint. Insbesondere sind es einzelne Retezapfen, welche verdickt und tiefer ins Corium hineinragen, an anderen Stellen sind die Papillen abgeflacht, so daß die normale Grenze zwischen Basalschicht und Papillarkörper durch eine unregelmäßig wellige, an manchen Stellen ganz gerade Linie vertreten ist. Sonst erscheinen aber sowohl die Retezellen, wie die Zellen des Str. cylindricum normal, und bieten nichts merkwürdiges dar; an manchen Stellen ist das Epithel mäßig mit polynukleären Leukocyten infiltriert.

Das Corium ist in seiner ganzen Dicke durch eine Geschwulstmasse ausgefüllt, welche nach oben an manchen Stellen dicht an den Papillarkörper reicht, an anderen durch breitere bindegewebige Stränge vom Epithel getrennt ist. Breitere und schmälere Bindegewebsstreifen durchkreuzen die ganze Geschwulst, so daß ein alveolärer Bau, größere-kleinere Nester entstehen, in welchen die Geschwulstmasse Platz nimmt. Die untere Grenze des Tumors reicht an manchen Stellen bis ins Unterhautzellgewebe hinein. Das bindegewebige Stroma, welches nur in mäßiger Anzahl Spindelzellen aufweist, ist ziemlich

gefäßarm und zeigt eine nicht hochgradige kleinzellige Infiltration mit wenigen Plasmazellen. Viel ausgesprochener ist diese Infiltration im Papillarkörper und an den sonstigen Randpartien des Tumors, wo hauptsächlich um die erweiterten Gefäße herum ein etwas größeres kleinzelliges Infiltrat mit viel mehr Plasmazellen zu sehen ist. Schon bei schwacher Vergrößerung fällt auf, daß die Geschwulstmasse aus ziemlich gleichmäßigen, meistens girlandenförmig oder netzartig angeordneten Zellen bzw. Zellsträngen besteht. Mit stärkeren Systemen betrachtet erscheinen die Geschwulstzellen ziemlich gleichmäßig, sowohl was die Form, als auch was die Größe anbelangt, und liegen besonders in den Randpartien, wo die Ernährung die beste ist, ziemlich dicht nebeneinander. Sie sind stärker gefärbt als die Zellen des Deckepithels, ungefähr so groß, wie dieselben, haben meistens einen ovalen zylindrischen oder mehr runden, auch manchmal unregelmäßigen Fettleib mit schwach gefärbtem Protoplasma und einen (nur selten zwei) ovalen oder runden, manchmal mehr unregelmäßigen Kern, mit deutlichem feinem Chromatingerüst und 1—3 deutlichen, gut gefärbten Kernkörperchen. Eine Faserung habe ich an ihnen nicht wahrnehmen können. Mitosen sind in ziemlich großer Anzahl vorhanden. Regressive Metamorphosen findet man verhältnismäßig selten, jedenfalls viel seltener, als man dies bei anderen Carcinomen zu sehen gewöhnt ist. Wohl findet man an manchen Stellen — insbesondere wo dichtere Zellhaufen beisammen liegen, in der Mitte derselben — riesenhaft aufgeblähte, ganz bleiche Zellen, mit einem spärlichen, noch gefärbten Protoplasmagerüst und einem geschrumpften Kern; auch findet man manche Zellen, welche sich schwach färben oder bereits ganz zerbröckelt sind. Auch hyalin degenerierte Geschwulstzellen (welche mit der Apáthyschen III. Färbung besonders schön zu studieren sind) findet man hier und da, aber jedenfalls in viel geringerer Menge als bei anderen Carcinomen. Die hyalinen Massen (bei der Apáthyschen Färbung schön gelb oder orange gefärbt) liegen meistens in Vacuolen und manche derselben gleichen sehr auffallend den von v. Leyden beschriebenen „vogelaugenähnlichen" Gebilden. Auch findet man in großer Anzahl homogene, teils runde, teils unregelmäßige, hier und da stark lichtbrechende, größere und kleinere Schollen und Körner, welche sehr stark (ganz dunkelviolett) gefärbt sind. Die runden gleichen jenen Gebilden, welche Sanfelice als Blastomyceten beschrieben hat. Ich halte sie entschieden für Zerfallsprodukte, für Nekrose und zwar denke ich, daß dieselben zum großen Teil nichts anderes sind als zerfallenes Chromatin, da solche Gebilde oft noch im Zellkern zu sehen sind. In den Maschen des Epithelnetzes meist zellarmes und vielfach ödematös durchtränktes Bindegewebe.

Die Geschwulstzellen reichen — wie erwähnt — an einigen Stellen dicht bis ans Epithel hinauf und man hat den Eindruck, daß die Geschwulstzellen durch eine Wucherung der Basalzellen entstünden, da dieselben sozusagen direkt in die Krebszellen übergehen. Doch will ich es dahingestellt sein lassen, ob es sich nicht um ein von der Tiefe her erfolgtes sekundäres Emporwachsen handelt, umsomehr, als die Krebszellen entschieden stärker gefärbt sind, als die ihnen unmittelbar angrenzenden Basalzellen, so daß hier diesbezüglich ein allmählicher Übergang nicht zu sehen ist.

Es handelt sich hier also um ein Hautepitheliom vom Typus des Krompecherschen sog. Basalzellen-Krebses und zwar deren adenoide Form (Carcinoma basocellulare adenoides). Herr Krompecher, dem ich meine Präparate vorlegte, bestätigte meine Diagnose vollständig.

b) Nach beendeter Röntgenbehandlung (vide Fig. II).

Wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, ist während den Anfangsstadien der Behandlung leider keine Excision vorgenommen worden, erst nach der 14. Exposition, als sich eine mächtige Reaktion einstellte und die Geschwulst sich rasch zu involvieren begann. Damals waren wir aber noch am Anfange unserer therapeutischen Versuche, auch arbeiteten wir noch mit einer ganz anderer Röntgentechnik (öfters vorgenommene, schwache Belichtungen). Die mikroskopische Untersuchung dieser Präparate gibt also keinen Aufschluß über die Anfangsstadien der Veränderungen, wenn sie auch sonst sehr interessante Bilder liefert. Bei meinen späteren Untersuchungen habe ich natürlich nie versäumt, die Excision in kleineren — größeren Intervallen gleich vom Anfang der Röntgentherapie vorzunehmen, um dadurch die Lücken ergänzen zu können.

Das erste, was bei der Betrachtung der mikroskopischen Präparate schon bei schwachen Systemen auffällt, ist eine hochgradige reaktive Entzündung, welche das ganze Bild beherrscht. Das Deckepithel ist verdickt, mit polynukleären Leukocyten durchtränkt; solche Epithelzapfen, welche etwas tiefer liegen und quer getroffen waren, zeigen dasselbe Bild. Unmittelbar unter dem Epithel, schon dem Papillarkörper entsprechend, findet man ein mächtiges Zellinfiltrat, speziell um die erweiterten Gefäße herum, bestehend aus poly- und mononukleären Leukocyten und hauptsächlich aus sehr schön entwickelten Plasmazellen. Weiter seitwärts, wo das Epithel verschwindet und das Gewebe exulceriert ist, sieht man oben außer Detritus und koaguliertem Fibrin fast ausschließlich poly-

nukleäre Leukocyten, auch viele rote Blutkörperchen, das Bild einer eitrigen Entzündung; das entzündliche Infiltrat wird aber gegen unten alsbald stets reicher an mononukleären Leukocyten und Plasmazellen, so daß unweit von der Oberfläche ebenfalls schon ein mächtiges, dichtes Zellinfiltrat vorliegt. In demselben finden sich in ziemlicher Anzahl hyalin degenerierte Plasmazellen und auch freie hyaline Kugeln, wie ich das in meiner Rhinosklerosearbeit (Archiv f. Dermatol. Bd. LIII, LIV, H. 2—3) beschrieben und abgebildet habe. Auch sind besonders in den Randpartien zahlreiche Riesenzellen vorhanden.

Sehr interessant ist das Verhalten des kollagenen Gewebes. Während nämlich das Kollagen zwischen den Plasmazellen abnimmt und rarefiziert erscheint, ja sogar dort, wo das Zellinfiltrat am dichtesten ist, scheinbar ganz verschwindet (ein feines Netzwerk bleibt jedoch immer zurück): erscheint dasselbe dort, wo das Zellinfiltrat weniger dicht ist, vermehrt. Überall sieht man da gröbere, zum Teil ödematös durchtränkte, aufgequollene, zum Teil hypertrophische kollagene Bündeln; auch scheint ein Teil derselben einer Degeneration (hyalinen?) anheimzufallen, wenigstens färbt er sich mit der Apáthyschen Färbemischung nicht mehr rosarot, sondern mehr gelblich. Die fixen Gewebszellen sind dort, wo das Zellinfiltrat dichter ist, mehrfach aufgequollen, in den Randpartien aber jedenfalls vermehrt, mehrfach vergrößert, mehrere in Mitose begriffen.

Sehr auffallend ist aber die Hypertrophie des Kollagens in den Randpartien, besonders gegen das subkutane Gewebe zu; dieselbe setzt sich teilweise auch tief in dasselbe fort. Überall sieht man dort mächtige Stränge von jungem fibrillären Bindegewebe; an manchen Stellen hat man solche Bilder, welche, was die kollagene Hypertrophie anlangt, an das Rhinosklerom erinnern. Hand in Hand mit der kollagenen Hypertrophie ist auch eine Zunahme des elastischen Gewebes zu konstatieren.

Die Blutgefäße, insbesondere die Kapillaren, sind überall ad Maximum erweitert, mit Leukocyten größtenteils bis zum Strotzen gefüllt; in großer Anzahl sieht man neugebildete, mit einschichtigem Endothel bekleidete Blutgefäße. Die Endothelzellen sind zum größten Teil aufgequollen, geschwellt, an den größeren Gefäßen sieht man hie und da eine Verdickung der Intima und Auflockerung der Media, mit durchwandernden Leukocyten durchsetzt, so wie das Gassmann und Linser beschrieben haben. Die Talg- und Knäueldrüsen, welche in den noch nicht carcinomatös infiltrierten Teilen in genügender Anzahl vorhanden sind, zeigen keine nennenswerten Veränderungen.

Dieses mächtige Zellinfiltrat setzt sich bis tief in das Unterhautzellgewebe fort. Dasselbe ist aber nicht gleichmäßig verteilt. Abgesehen von seinem perivaskulären Charakter, fallt es schon bei schwachen Systemen auf, daß an einigen Stellen und zwar sowohl zur exulcerierten Oberfläche ganz nahe, wie auch tiefer, das Zellinfiltrat in kreisförmigen Linien besonders mächtig entwickelt ist, so daß dadurch Alveolen, Nester entstehen, welche von diesem Infiltrat umgeben, durch ihre hellere Färbung sich von diesem scharf abheben. Von den Krebsnestern ist anscheinend keine Spur, sie sind zum größten Teil verschwunden und vom entzündlichen, kleinzelligen Infiltrat ersetzt. Man kann aber schon bei ganz schwacher Vergrößerung vermuten, daß diese einzelne, zurückgebliebene Nester den früheren Krebsalveolen entsprechen; diese Vermutung wird alsbald zur Gewißheit, wenn man dieselben mit etwas stärkeren Systemen betrachtet; da sieht man nämlich in diesen Nestern, welche in meinen Präparaten in schwachem hellrosa oder gelben Ton gefärbt sind, noch — besonders den Randpartien entsprechend — einzelne Zellen und Zellstränge, welche zweifellos Krebszellen sind.

Mit den stärksten Systemen (Zeiss. apochromat. Immersion 3. Apert. 1.40, Compens. Ocular 8) betrachtet, bieten nun diese Präparate ein sehr interessantes Bild. Außer in den erwähnten Nestern finden sich im entzündlichen Infiltrat zwischen Bindegewebsfasern auch anderswo einzelne kleine Zellhaufen, Zellstränge, welche ohne Zweifel den Tumorzellen entsprechen. Diese Zellen zeigen aber zum größten Teil Degenerationserscheinungen. Es gibt zwar einige und zwar hauptsächlich in den Randpartien der erwähnten Nester, welche anscheinend noch ziemlich gut erhalten sind, besonders ihre Kerne sind noch ganz intakt; diese sind aber die Ausnahmen. Bei den meisten färbt sich der Kern aber schlechter und nur die Kernmembran ist verdickt und auffallend dunkel gefärbt, das Kernkörperchen stark vergrößert und ebenfalls dunkel gefärbt. Bei anderen ist der ganze Kern geschrumpft, die Konturen unregelmäßig und schwach gefärbt. Das Protoplasma ist bei den früher erwähnten, noch ziemlich wohl erhaltenen Zellen anscheinend intakt, doch färbt es sich etwas schlechter; bei den meisten zeigt es schon größere Veränderungen, ist homogener geworden, so daß die Zellgrenzen verschwinden und die Kerne wie in einer homogenen Masse eingebettet erscheinen. Bei vielen Zellen kleinere, größere Vakuolen im Zelleib, welche mit hyalinen Massen gefüllt sind, der Zelleib enthält noch Reste gekörnten schwach gefärbten Protoplasmas, während der Zellkern solche Bilder zeigt, welche an Karryorrhexis, ein anderes Mal an Karryolysis erinnern. Solche Kerne findet man in ziemlich

großer Anzahl. Gegen die Mitte der Nester werden die noch wohlerhaltenen Kerne stets seltener und man sieht nur geschrumpfte auch spindelförmige dunkel gefärbte Kernreste in einer homogenen Masse eingebettet. Über die Natur dieser homogenen Masse vermag ich nichts bestimmtes auszusagen. Sie entspricht nicht ganz der kollagenen Substanz, wenn auch hier und da einzelne kollagene Bündel, wenn auch degeneriert — als solche zu erkennen sind; ich glaube annehmen zu können, daß auch das Protoplasma der zu Grunde gegangenen Krebszellen an der Bildung dieser homogenen Masse beteiligt ist. Ob diese eigentümliche Degeneration eine muzinöse oder hyalinartige oder beides sei, muß ich dahingestellt sein lassen. Diese Substanz färbt sich in meinen Präparaten, wie auch in Fig. 2 zu sehen ist und wie oben bereits erwähnt war, teils in schwach rosarotem, teils in mehr gelblichem Ton, und dieses letztere spricht bei der Apáthyschen Färbung für eine hyaline Entartung. Bei der Weigertschen Fibrinfärbung habe ich eine ausgesprochene Fibrinreaktion nicht bekommen.

Sämtliche Nester sind aber mit Leukocyten durchsetzt; insbesondere sieht man das bei den früher erwähnten zerstreut liegenden kleineren Zellhaufen und Zellsträngen, deren Zellen von den massenhaft zwischen sie eingedrungenen Leukocyten (sowohl mono- als polynukleären) förmlich auseinander gesprengt sind.

Fall II. 70jähriger Mann (Taglöhner). Aufgenommen am 22./X. 1904. Angeblich seit 3 Jahren bestehender walnuß- oder klein apfelgroßer exulcerierter Tumor in der Gegend des rechten äußeren Augenwinkels. Probeexcision. Beginn der Röntgenbehandlung am 24./X. Bis 29./X. täglich 15 Minuten lang dauernde Exposition, ebenso wie im Fall I., nur mit $3^1/_4$ Ampere, 110 Volt. Am 4./XI. Die Oberfläche des Tumors reinigt sich; am 8./XI. Exposition bis 5 H (Chromoradiometer), bald darauf heftige Reaktion, welche bis 22./XI. dauert. Die Geschwulst fangt sich an zu involvieren, ist bedeutend kleiner, mit flachen Rändern. Am 23. und 24./XI. noch zwei Expositionen bis zusammen 8 H. Am 30./XI. starke Reaktion, am 5./XII. Reaktion verschwunden, der Tumor kaum mehr klein haselnußgroß, ragt kaum einige millimeter über das Niveau der Haut. Am 8./XII. Tumor kaum bohnengroß, nur beim Auseinanderziehen der Augenlider sichtbar, benachbarte Hautpartien ganz glatt. Vom 9./XII. bis 16./XII. im ganzen noch 6 kurze (10—15 Minuten dauernde) Expositionen bei gleichzeitigem Auseinanderziehen der Augenlider. Am 24./XII. nur noch ein ganz kleiner, hirsekorngroßer Knoten im rechten Augenwinkel, welcher am 2./I. 1905 noch zu sehen ist; an diesem Tag wurde der Patient, welcher sich leider weigerte die Excision des kleinen Knotens zuzulassen, auf eigenen Wunsch entlassen mit der Weisung, sich in einer

Zeit wieder vorzustellen. Leider kam er nicht wieder, und wir konnten über das weitere Los dieses sehr interessanten Falles trotz unserer Recherchen leider nichts eruieren.

Behufs histologischer Untersuchung wurden vom Tumor am 2., 4., 6., 8., 11., 14., 18. und 22. Tag nach Beginn der Behandlung Stücke excidiert.

Mikroskopischer Befund.

a) Vor der Behandlung.

Das mikroskopische Bild entspricht teilweise ganz demjenigen beim I. Falle; man hat nämlich den Typus eines sog. Carcinoma basocellulare vor sich, nur sind die Zellstränge hier weniger girlanden- oder spitzentuchförmig angeordnet, sondern bilden zum größeren Teil solide Nester und Stränge, von welchen seitwärts kolbenförmige Auswüchse ihren Ursprung nehmen. Zum anderen Teil ist aber der Tumor durch Zellen gebildet, welche nicht mehr dem Basalzellentypus, sondern den spinösenden Stachelzellen entsprechen. Das beweisen auch die auffallend vielen, in verschiedenen Stadien der Verhornung befindlichen Hornperlen, welche in diesen Partien zu sehen sind. Auch sind in diesen Teilen die Geschwulstzellen mehr polymorph und zeigen alle möglichen Formen der hyalinen Degeneration, im Gegenteil zum früheren Teil, dessen Zellen viel stabiler, gleichförmiger sind und nur wenig Degenerationserscheinungen aufweisen. Hier und da sind mehr weniger umfangreiche cystische Bildungen und überall viel Mitosen vorhanden. Die Geschwulstmassen liegen in einem bindegewebigen Stroma, welches in den Randpartien etwas gröber, dicker ist als beim Fall I und mit Leukocyten — hauptsächlich Plasmazellen — viel mehr infiltriert erscheint als dort und sogar mehrere Riesenzellen enthält, während das, nur aus wenigen Zellagen bestehende Oberflächenepithel, von der Seite her sich über den Tumor hinzieht und sich — der Exulceration entsprechend — alsbald verliert. Es handelt sich also bei diesem Tumor um eine Kombination eines Basalzellencarcinoms mit einem Cancroid, um ein sog. Carcinoma spino-basocellulare (Krompecher).

b) Während der Behandlung.

In den Präparaten, welche vom 2. Tage nach Beginn der Behandlung excidierten Stücke stammen, findet man kaum eine Veränderung, höchstens hat man den Eindruck, als wenn die kleinzellige Infiltration etwas zugenommen hätte. An den Krebs-

zellen findet man keine Veränderung. Ganz interessante Bilder liefern aber schon diejenigen Präparate, welche von 4 Tagen nach Beginn der Expositionen herstammen. Hier kann man schon entschieden eine Zunahme des entzündlichen Zellinfiltrates konstatieren, aber auch die Geschwulstzellen zeigen eine Veränderung. Vor allem hat die Anzahl der Mitosen auffallend abgenommen. Ein Teil der Krebszellen färbt sich entschieden schlechter, auch der Kern, insbesondere aber das Protoplasma und zwischen den Zellen tritt allmählich jene eigentümliche, homogene Substanz auf, von welcher ich beim Fall I Erwähnung getan habe. Unter den Krebszellen findet man massenhaft alle Formen der hyalinen Degeneration mit Vacuolenbildung, vogelaugenähnlichen Gebilden etc. Alle diese finden sich — wie erwähnt war — auch schon vor der Belichtung, doch sind sie nach der Belichtung quantitativ jenen außerordentlich überlegen. Die Krebsalveolen selbst sind mit einem dichten Zellinfiltrat und hypertrophischem Kollagen umgeben und dringen die Infiltrationszellen auch zwischen die Krebszellen mannigfach ein.

Ganz auffallend ist es aber, daß alle diese Veränderungen nur in den oberen Schichten der Präparate zu finden sind, weiter unten zeigen die Krebsnester keine wesentliche Veränderung.

Von den Präparaten, welche von den 6, 8, 11 und 14 Tage nach Beginn der Expositionen excidierten Stücken stammen, kann ich nicht viel neues sagen. Sie zeigen alle dasselbe Bild, wie soeben erwähnt war, nur treten die Veränderungen — die Zunahme der reaktiven Entzündung, die Bindegewebshypertrophie und Degeneration der Krebszellen — in stets größerem Maße auf. Besonders hochgradig sind diese Veränderungen bei jenen Präparaten, welche von den beiden letzten Excisionen (18 und 32 Tage nach Beginn der Belichtungen) stammen. An den oberflächlichen Stellen sind die Krebsnester zum großen Teil bereits ganz verschwunden und vollständiger Nekrose anheimgefallen, um diese nekrotischen Herde herum ist aber die reaktive Entzündung umso stärker entwickelt. Die Bindegewebshypertrophie ist so hochgradig, daß zwischen die Krebsnester überall dicke Bindegewebssepta ziehen, welche das ursprüngliche Stroma an Breite um das 2—3fache übertreffen. In den tieferen Stellen findet man aber noch überall einige, sogar ziemlich viele anscheinend gut erhaltene Krebsnester, welche noch entschieden einer Weiterwucherung fähig sind. Das entspricht auch dem klinischen Bilde, indem der Tumor bei der letzten Excision noch die Größe einer Haselnuß hatte und eben deshalb ist es umsomehr zu bedauern, daß der Patient in eine weitere

Excision — als der Tumor nur mehr hirsekorngroß war, nicht einwilligte und unserer weiteren Beobachtung überhaupt entging.

Fall III. 67jährige Landmann. Aufgenommen am 6./IX. 1904. Vor 12 Jahren entstand an der Unterlippe ein kleiner Knoten, welcher sehr lange Zeit stationär blieb; erst vor $1^1/_2$ Jahren fing der Tumor rasch zu wachsen an, so daß er in 1 Jahr bald die ganze Unterlippe okkupierte. Bei der Aufnahme ein ungefähr walnußgroßer, höckeriger, derber an der Oberfläche exulcerierter Tumor. Übelriechende Sekretion. Drüsen intakt. Schmerzen mäßig. Probeexcision.

Beginn der Röntgenbehandlung am 18./IX. Bis 20./IX. sieben Expositionen je 10—12 Minuten lang, 3 Amp., 110 Volt etc. wie in den früheren Fällen. Am 30./IX. Schmerzen und Sekretion aufgehört, die exulcerierten Stellen überhäutet. Keine Reaktion. Am 3. und 4./X. noch zwei Expositionen, bis zusammen 11 H. Am 17./X. noch keine Reaktion, der Tumor wird aber kleiner, Oberfläche ganz glatt. Am 18., 19. und 20./X. weitere 3 Expositionen bis zusammen 14 H. Am 1./XI. sehr starke Reaktion, hochgradige Hyperämie, Ödem auch in der Umgebung. Der Tumor selbst ist auch etwas vergrößert, angeschwollen. Am 6./XI. beiderseits haselnußgroße, etwas schmerzhafte Submaxillardrüsen. Am 14./XI. Reaktion in Abnahme begriffen. Tumor fühlt sich weicher an, haselnußgroß. Starke Desquamation. Am 17./XI. Submaxillardrüsen verschwunden, ebenso die Hyperämie und das Ödem. Der Tumor wird stets kleiner, flacher, so daß am 30./XI. in der Unterlippe nur mehr ein kleines, flaches, schmerzloses Infiltrat zu fühlen ist, welches nicht prominent ist. Leider war auch dieser Patient nicht zu bewegen, länger auf der Klinik zu bleiben und wurde am 3./XII. entlassen. Vom weiteren Los des Patienten konnten wir, zu unserem großen Leidwesen, nichts eruieren. Zu mikroskopischen Zwecken wurden vom Tumor am 6., 18. und 24./X. und am 7./XI. Stücke excidiert.

Mikroskopischer Befund.

a) Vor der Behandlung (cf. Fig. III).

Vor allem fällt auf eine Wucherung der Reteleisten, dieselben wuchern ganz unregelmäßig und verschieden tief in die Tiefe. Unmittelbar unterhalb der Rete, von ihr nur durch eine — an manchen Stellen dünnere, an anderen dickere — Schicht von kleinzellig infiltriertem Bindegewebe getrennt, kleinere größere — manchmal ziemlich große Geschwulstnester, welche anscheinend von denselben Zellen gebildet werden, wie die Reteschicht. Genauer und bei stärkeren Systemen betrachtet, findet man doch gewisse Unterschiede. Vor allem sind die Geschwulstzellen zum großen Teil etwas größer,

dann enthalten sie oft 2 auch 3 Kerne, welche rund oder oval sind; dann enthalten die Retezellen meistens 1, selten 2 gut entwickelte runde Kernkörperchen, während die Kerne der Geschwulstzellen meistens mehrere, 3—4 ganz unregelmäßig gestaltete Körperchen enthalten, so daß es manchmal schwer zu sagen ist, ob dieselben Kernkörperchen oder Chromatinklumpen sind. Sonst ist die Protoplasmafaserung an ihnen, ebenso wie an den Retezellen sehr deutlich zu sehen. Mitosen nur in spärlicher Anzahl. Zwischen den Geschwulstnestern ein schmales, aus zell- und gefäßarmem Bindegewebe bestehendes Stroma, welches an manchen Stellen, besonders um die Gefäße herum kleinzellig infiltriert erscheint. Die Infiltration ist nur an den Randpartien etwas stärker ausgeprägt, mit viel Plasmazellen. Ziemlich viel in allen Stadien der Verhornung befindliche Krebsperlen. In den Krebsnestern zwischen den Zellen mehr weniger polynukleäre Leukocyten. Die Krebsalveolen reichen an manchen Stellen dicht bis an die Rete hinauf, so daß es den Anschein hat, die Krebsmassen seien infolge einer direkten Wucherung der Rete entstanden.

Kurz, wir haben hier das typische Bild eines spinozellularen Hautkrebses.

b) Während der Röntgenbehandlung.

Ich kann mich hier sehr kurz fassen, da die Veränderungen hier ganz dieselben sind wie bei Fall I und II. Eine hochgradige reaktive Entzündung mit konsekutiver kollagener Hypertrophie und ein gleichzeitiger allmählicher Schwund und Degeneration der Krebszellen sind hier auch jene Veränderungen, welche sofort auffallen. Schon bei jenen Präparaten, welche 23 Tage nach Beginn der Behandlung stammen, ist neben der kolossalen entzündlichen Infiltration und mächtiger beginnender kollagenen Hypertrophie auffallend, daß die Zahl der Krebsnester abgenommen hat; es sind zwar noch sehr viele ganz wohlerhaltene Krebsnester, welche sonst keine Veränderung zeigen, als daß die Infiltrationszone um sie herum bedeutend zugenommen hat; doch sind das meistens die tiefer gelegenen Partien; in den oberflächlicheren Teilen sind einzelne Krebsnester bereits ganz verschwunden, andere wieder im Verschwinden begriffen und die Zellen derselben zeigen alle die früher beschriebenen Degenerationserscheinungen. Merkwürdig ist nur, was man hier deutlicher sieht als beim Fall I und II, daß einzelne Krebsnester von polynukleären Leukocyten förmlich überflutet sind.

Noch deutlicher sieht man das alles natürlich an den Präparaten, welche von den späteren Stadien der Behandlung

stammen. Besonders interessant ist aber bei diesen Präparaten die ganz kolossale Bindegewebshypertrophie, welche mit dem Schwund der Krebszellen Hand in Hand geht. Man hat an manchen Stellen solche Bilder, welche — was die kollagene Hypertrophie anlangt — ganz an die histologische Struktur des Rhinoskleroms erinnern, wo bekanntermaßen die kollagene Hypertrophie ebenfalls Hand in Hand geht mit dem Schwund der spezifischen Tumorelemente und des nicht spezifischen entzündlichen Infiltrates, so daß nach Verschwinden derselben nur fibröses Bindegewebe zurückbleibt.

An jenen Präparaten endlich (cf. Fig. 4), welche vom Schluß der Behandlung stammen (die Excision wurde nach Aussetzen der Röntgenbehandlung, aber noch während der Reaktion vorgenommen), sieht man vom carcinomatösen Gewebe fast gar nichts mehr. Nur mit starken Systemen kann man in dem entzündlichen Zellinfiltrat hier und da einzelne Zellhaufen sehen, welche noch ganz sicher Geschwulstzellen sind. Alle dieselben sind aber im Verschwinden begriffen und zeigen verschiedene Grade der Degeneration, Vacuolenbildung etc., wie ich das in Fig. 5 und 6 darzustellen mich bemüht habe.

Fall IV. 69jähriger Greisler. Aufgenommen am 15./V. 1904. Seit 20 Jahren bestehende linsen- bis haselnußgroße Tumoren am rechten Unterschenkel. Vor einem Jahr fingen die Tumoren, welche im unteren Drittel des Unterschenkels saßen, angeblich rascher zu wachsen an und bildeten alsbad eine größere Geschwulst, welche später geschwürig zerfiel. Bei der Aufnahme dicht oberhalb des Malleolus internus ein kinderfaustgroßer, höckeriger, zum großen Teil geschwürig zerfallener Tumor, welcher sich gegen vorn allmählich verschmälernd, den Unterschenkel halbkreisförmig umgibt, so daß er über die Mediallinie reicht. Übelriechender mit nekrotischen Gewebsmassen untermengter Sekret. Die Haut ist an den noch nicht exulzerierten Teilen des Tumors, ebenso in der Umgebung livid blau gefärbt. An den vorderen und inneren Seite des Unterschenkels oberhalb des großen Tumors mehrere bohnen- bis haselnußgroße, livid verfärbte Tumoren, oder flache, kaum über das Niveau sich erhebende Infiltrate von gleichem Aussehen, welche auf Druck etwas nachgeben und das charakteristische klinische Bild der multiplen hämorrhagischen Hautsarkome (Kaposi) darbieten.

Patient klagt über lebhaft lanzinierende bohrende Schmerzen. Nur der große exulcerierte Tumor, von welchem ein Stück excidiert wurde ist der Wirkung der Röntgenstrahlen ausgesetzt worden. Vom 15./V. bis 18./VI. 14 kurzdauernde Belichtungen je 6—10 Minuten lang, 15 *cm* Röhrenabstand 100 Volt, $3^1/_2$ Ampere. Die Schmerzen verschwanden nach der IV. Exposition beinahe ganz; am 24./V. nach der V. Expositon sieht man bereits ganz deutlich eine Verkleinerung der Geschwulst, die Sekretion bedeutend abgenommen, nicht mehr übelriechend. Am 30./V.

(VIII. Exp.) Tumor um die Hälfte kleiner, Schmerzen ganz aufgehört. Am 6./VI. (8 Tage nach der 10. Exp.) mäßige Reaktion, Schwellung, Rötung, Schmerzen, welche in paar Tagen verschwindet; der Tumor involviert sich rasch, so daß er am 20./VI, 2 Tage nach der XIV. Exposition bereits ganz abgeflacht, im Niveau der Haut liegt. Leider mußten wir den Patienten auf eigenen Wunsch entlassen, wodurch er unserer weiteren Beobachtung entging.

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurden nach den V., IX., X. und XIV. Expositionen Excisionen vorgenommen.

Mikroskopischer Befund.

a) Vor der Röntgenbehandlung.

Mächtige, hypertrophische, parakeratotische Hornschicht; Stratum lucidum verschwunden; Rete ebenfalls hypertrophisch, Retezellen teilweise vergrößert, aufgequollen, vacuolisiert; die Rete teilweise mit Leukocyten (merkwürdigerweise fast ausschließlich mit Lymphocyten) infiltriert; die Retezapfen und Papillen total verschwunden. Im bindegewebigen Teil der Haut fallen vor allem verschieden große, mit roten Blutkörperchen gefüllte, mit einschichtigem Endothel bekleidete Höhlen von unregelmäßiger Form. Das Stroma zwischen denselben ist an manchen Stellen sehr schmal, an anderen Stellen aber ziemlich breit. Dieses Stroma besteht aus kollagenen Bündeln, zwischen welchen ganze Stränge von atypischen spindelförmigen Zellen zu sehen sind. Solche Spindelzellenbündeln nehmen weiter unten größere Dimensionen an und okkupieren ziemlich breite Flächen. Mitosen sind verhältnismäßig in kleiner Anzahl. An einer Stelle ist die Geschwulst exulceriert; hier findet man oben eine breite Schichte von Fibrin, in welchem polynukleäre Leukocyten und eine reiche Bakteriumflora zu sehen sind. Mäßiges Zellinfiltrat hauptsächlich um die Gefäße herum bestehend aus Lymphocyten und Plasmazellen ergänzen das mikroskopische Bild. Diagnose: Sarcoma teleangiektatikum cutis.

b) Während und nach der Röntgenbehandlung.

In den Präparaten, welche nach der V. Exposition stammen, hat das zuerst spärliche entzündliche Infiltrat scheinbar etwas zugenommen, sonst keine wesentliche Veränderung, außer daß das Stratum corneum und die Rete noch mehr hypertrophisch, verdickt erscheint und mit — nunmehr auch schon polynukleären — Leukocyten infiltriert ist.

Vielmehr ausgeprägt sind diese Veränderungen bei den Präparaten, welche aus dem nach der IX. Exposition exci-

diertem Stücke herstammen. Hier ist das entzündliche Zellinfiltrat, welches nunmehr auch stets mehr polynukleäre Leukocyten enthält, sowohl unmittelbar unterhalb der Rete, wie auch in den tieferen Teilen der Geschwulst bereits ganz mächtig entwickelt und insbesondere sind es außer den polynukleären Zellen die Plasmazellen, deren Zahl bedeutend zugenommen hat. Dieses Infiltrat ist häuptsächlich um die Gefäße herum lokalisiert, deren Wände verdickt, mit durchwandernden Leukocyten durchsetzt erscheinen. Aber auch die Anzahl der Tumorzellen hat in den oberen Partien bedeutend abgenommen, die noch vorhandenen färben sich entschieden schlechter und zeigen auch sonst Degenerationserscheinungen, Vacuolenbildung, hyaline Degeneration, Zerbröckelung etc. Auch unter den Infiltrationszellen (Plasmazellen) findet man sehr viele in hyaliner Degeneration begriffen. Die Hypertrophie des Epithels ist womöglich noch mehr ausgeprägt und insbesondere die Zahl jener aufgeblähten, vacuolisierten, sich sehr schlecht färbenden Retezellen, von welchen bereits früher die Rede war, hat bedeutend zugenommen, ebenso das Stratum granulosum, welches hier aus 10 bis 20 Zellreihen besteht. Das ganze Epithel ist ziemlich dicht mit polynukleären Leukocyten durchsetzt.

Noch deutlicher sieht man das alles in den nächstfolgenden Präparaten, welche von Stücken nach der X. Exposition stammen. Hier kann man entsprechend der Abnahme der Tumorzellen eine Hypertrophie des Kollagens konstatieren.

In dem letzten Stück endlich, welches nach der XIV. Exposition excidiert wurde, kann man vom eigentlichen Tumor nichts mehr sehen. Das ganze mikroskopische Bild wird von dem kolossal gewucherten Epithel beherrscht. Unter dem Epithel ist nur ein hypertrophisches kollagenes Gewebe zu sehen, mit ziemlich vielen, teilweise scheinbar neugebildeten Gefäßen, um welche herum hier und da Reste der kleinzelligen Infiltration zu sehen sind. Nur hier und da findet man zwischen den kollagenen Bündeln noch spindelförmige, etwas größere atypische Zellen, welche anscheinend noch Sarkomzellen sind. Aber auch diese sind im Verschwinden begriffen, färben sich ganz schwach und sind anscheinend einer Degeneration anheimgefallen.

Epikrise.

Will ich nun die Resultate meiner histologischen Untersuchungen einer Epikrise unterwerfen und die Schlußfolgerungen, welche aus denselben gezogen werden können, kurz zusammenfassen, so kann ich folgendes erwähnen.

Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf maligne Tumoren der Haut äußert sich wesentlich nach zwei Richtungen.

Einmal tritt schon ganz früh eine mächtige reaktive Entzündung auf mit Verdickung des Epithels, Durchtränkung des Gewebes mit Leukocyten, stark erweiterten, zum Teil neugebildeten Gefäßen, Schwellung der Endothelzellen, bei den größeren Gefäßen teilweise mit Verdickung der Intima und Auflockerung der Media und mit der Bildung eines mächtigen, zum großen Teil aus Plasmazellen bestehenden Zellinfiltrates. Zu dieser entzündlichen Infiltration gesellt sich aber alsbald eine Bindegewebsproliferation hinzu, welche unter Bildung zahlreicher Riesenzellen in den späteren Stadien zu einer mächtigen Hypertrophie des kollagenen Gewebes führt, welche von der Peripherie gegen das Zentrum fortschreitet und offenbar die Tendenz hat, eine Abkapselung der spezifischen Geschwulstelemente herbeizuführen.

Hand in Hand mit dieser entzündlichen Reaktion geht aber auch eine Veränderung, Degeneration der Geschwulstzellen, ein langsamer Schwund derselben vor sich. Bei Carcinomen werden die Mitosen in den von den Röntgenstrahlen erreichten Partien schon in einem sehr frühen Stadium der Einwirkung derselben, auffallend gering, der Wachstum wird gehemmt und die Krebszellen fallen einer Degeneration und Nekrose anheim.

Der ganze Prozeß nimmt aber bereits in einem so frühen Zeitpunkt seinen Anfang, daß man unmöglich annehmen kann, die Veränderung der Krebszellen sei nur sekundär, infolge der reaktiven Entzündung herbeigeführt; vielmehr bestätigen meine Untersuchungen ebenfalls die, von dem größeren Teil der Autoren betonte Tatsache, daß die Carcinomzellen durch die Röntgenstrahlen p r i m ä r b e s c h ä d i g t werden.

Ebensowenig bin ich aber geneigt, nach meinen Untersuchungen anzunehmen, daß umgekehrt die reaktive Entzündung nur eine Folgeerscheinung dieser primären Schädigung der Krebszellen wäre. Ich glaube vielmehr annehmen zu können, daß durch die Röntgenstrahlen auch eine primäre Schädigung des Bindegewebes erfolgt, welche dann zur hochgradigen Steigerung des bei den Carcinomen ohne dies mehr

oder weniger ausgeprägten entzündlichen Infiltration und zur Bindegewebsproliferation führt. Ob hierbei die Gefäße zuerst und am stärksten beeinflußt werden, wie manche es wollen, vermag ich nach meinen Untersuchungen nicht zu entscheiden; jedenfalls habe ich solche Bilder gesehen, welche für eine starke Beteiligung der Gefäße sprechen.

Primäre Schädigung der Carcinomzellen sowie des Bindegewebes scheinen also von einander ganz unabhängig als Folgeerscheinungen der Einwirkung der Röntgenstrahlen aufzutreten.

Es fragt sich nun, ob jene Degeneration der Krebszellen eine spezifische, nur an die Wirkung der Röntgenstrahlen gebundene sei, oder handle es sich bloß um eine quantitative Steigerung der im carcinomatösen Gewebe mehr weniger stets vorhandenen Degenerationsprozesse? Meine Untersuchungen sprechen für diese letztere Annahme. Der Umstand, daß bei jenen Carcinomen, deren Zellen einen mehr stabilen Charakter haben und nur in geringerer Anzahl Degenerationen aufweisen, dieselben nach der Röntgenbestrahlung auffallend zunehmen, stützt wenigstens diese Annahme. Auch lassen sich die meisten Degenerationen, welche bei den Carcinomzellen nach Röntgenbehandlung eintreten, in die wohlbekannten Gruppen der hyalinen, vakuolisierenden etc. Degenerationstypen einreihen. Daß es das Zellprotoplasma ist, welches durch die Röntgenstrahlen zuerst, und viel stärker angegriffen wird als der Zellkern, das kann ich nach meinen Untersuchungen, gleich anderen Autoren, ebenfalls bestätigen. Das Protoplasma der Krebszellen zerfällt und scheint im Verein mit der ebenfalls degenerierten kollagenen Substanz eine homogene Masse zu bilden, in welcher teils noch wohlerhaltene, teils bereits degenerierte Krebszellenkerne längere Zeit sichtbar sind, bis sie endlich auch verschwinden.

In den späteren Stadien wenigstens scheint aber der reaktiven Entzündung im Verschwindenmachen der spezifischen Geschwulstelemente ebenfalls eine wichtige Rolle zuzukommen. Dafür sprechen jene Bilder, wo man die Krebsnester von Leukocyten förmlich überflutet antrifft; dieselben dringen nicht nur zwischen die Krebszellen, sondern teilweise auch in die-

selben ein. Da in meinen Präparaten ein Teil dieser Zellen noch in einem anscheinend wohlerhaltenen Zustande sich befand, so glaube ich hievon wenigstens den warhrscheinlichen Schluß ziehen zu dürfen, daß den Leukocyten dabei, daß die Krebszellen von den intensiv belichteten Stellen langsam verschwinden, auch eine aktive Rolle zukommt.

Bezüglich der Sarkome kann ich mich nur mit großer Reserve äußern, da der eine Fall nur verhältnismäßig kurze Zeit in unserer Beobachtung war, inbesondere aber, da es sich hierbei gar nicht um ein echtes Sarkom, sondern nur um eine sog. sarkoide Geschwulst handelte. Nach meinen Untersuchungen habe ich aber die Impression bekommen, daß bei diesem einen Fall die Wirkung der Röntgenstrahlen sich ungefähr in derselben Weise wie bei den Carcinomen äußerte.

Bezüglich jener, praktisch wichtigsten Frage, wie tief die Röntgenstrahlen bei Carcinomen einzuwirken vermögen, bestätigen auch meine Untersuchungen die von anderen Autoren gemachte Erfahrung, daß die Tiefenwirkung nur eine bedingte und zwar ziemlich geringe ist. Wohl involvieren sich prominierende, insbesondere exulcerierte Hautkrebse, auch wenn sie einen größeren Dickendurchmesser haben, ziemlich prompt und rasch unter der Einwirkung der Röntgenstrahlen, wie dies Fall 1 und 2 beweisen. Hier kann man sich die Wirkung derart vorstellen, daß beim Einschmelzen der oberflächlichen Tumormassen stets tiefere Partien den Röntgenstrahlen zugänglich werden. Hat aber einmal die Rückbildung das Niveau der Haut erreicht, und ist einmal Überhäutung erfolgt, so scheint die weitere Tiefenwirkung der Röntgenstrahlen in der Tat nur eine sehr geringe zu sein. Wahrscheinlich spielt hier das vermehrte und hypertrophische Deckepithel als Hindernis auch eine Rolle. Meine mikroskopischen Präparate beweisen, daß in erster Reihe nur die oberflächlicheren Carcinommassen zu Grunde gehen und selbst in solchen Fällen, wo von carcinomatösem Gewebe selbst unter dem Mikroskop anscheinend keine Spur mehr zu sehen war (Fall 3, Fig. IV), in der Tiefe vereinzelt noch Carcinomzellen zu finden sind, denen die Fähigkeit einer Weiterwucherung nicht ohne weiters abgesprochen werden kann. Und daß eine solche Weiterwucherung dieser

zurückgebliebenen Keime auch in der Tat erfolgen kann, das beweist in sehr eklatanter Weise Fall 1, wo nach scheinbar vollständiger Heilung im klinischen Sinne und nach einer rezidivfreien Zeit von einem $^1/_2$ Jahre dennoch ein Rezidiv erfolgte.

Ob diese, von den Röntgenstrahlen verschonte und noch lebensfähige Carcinomzellen sich für den Untergang der anderen dadurch rächen, daß sie besonders schnell und stark in die Tiefe wuchern, eine Frage, welche Köhler und Herxheimer aufgeworfen haben, müssen weitere Beobachtungen lehren.

Endlich werfen meine Untersuchungen ein interessantes Licht auch auf jene Frage, ob in der Wirkung der Röntgenstrahlen ein Unterschied besteht zwischen den verschiedenen Krebsarten, wie es behauptet wurde? Meine Untersuchungen scheinen mit Bestimmtheit darauf hinzudeuten, daß ein solcher Unterschied nicht besteht, daß die verschiedenen Arten der Hautkrebse, ob sie sog. basozelluläre oder spinozelluläre oder Mischformen seien, auf die Röntgenstrahlen ganz auf derselben Weise reagieren. Ja sogar maligne Tumoren nicht epithelialer sondern bindegewebiger Natur, scheinen nach meinen Untersuchungen ebenfalls in ganz analoger Weise auf dieselben zu reagieren. Es scheint eben, daß die Tumorzellen, als die labilesten und mit weniger Vitalsenergie ausgestattete Elemente gegen die Röntgenstrahlen sehr empfindlich sind, und teils durch eine primäre Schädigung, teils aber durch die zu gleicher Zeit einsetzende reaktive Entzündung, welche ich ebenfalls als eine direkte Folge der Einwirkung der Röntgenstrahlen auffasse, einer Degeneration und Nekrose anheimfallen.

Literatur.

Apolant. Über die Rückbildung des Mäusecarcinoms unter dem Einfluß der Radiumstrahlen. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 31.

Baermann und Linser. Über die lokale und allgemeine Wirkung der Röntgenstrahlen. Münch. med. Woch. 1904. Nr. 23—25.

Beck. The pathology of the tissue changes caused by the Roentgen-Rays with special reference to the treatment of malignant growths. The New-York medical Journal. 1902. Mai 24.

Belot. Traité de radiotherapie. 1905.

Bruns. Krebsbehandlung mit Röntgenstrahlen. Therapie der Gegenwart. 1904. Jan.

Freund und Oppenheim. Über bleibende Hautveränderungen nach Röntgenbestrahlung. Wien. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 12.

Gassmann. Zur Histologie der Röntgenulzera. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. II.

— Histologische Befunde beim Röntgenulcus am Kaninchen. Arch. f. Derm. u. Syph. 1904. Bd. LII.

Holzknecht. Die Röntgenbehandlung am Röntgen-Laboratorium im k. k. Allgemeinen Krankenhause in Wien. Forschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. II.

— Die heutige Indikationsstellung in der Epitheliomtherapie. Halbmonatsschr. f. Haut- u. Harnkrankh. 1904. Oktober.

Kienböck. Zur Pathologie der Hautveränderungen durch Röntgenbestrahlung bei Mensch und Tier. Wien. med. Presse. 1900. Nr. 19. ff.

— Einwirkung des Röntgenlichtes auf die Haut. Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 50.

Köhler und Herxheimer. Zur Röntgentherapie des Carcinoms. Fortsch. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. VIII. Heft 5.

Linser. Beitrag zur Histologie der Röntgenwirkung auf die normale menschliche Haut. Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Band IX.

Löser. Über die Behandlung von Hautcarcinomen mit Röntgenstrahlen. Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. IX. Heft 2.

v. Marschalkó. Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die malignen Tumoren der Haut. Verhandl. d. V. internat. Kongresses zu Berlin. 1904.

Mayon. The uses of X-rays in ophthalmic surgery. London Röntgen Society. 1902. 4. Dec.

Oudin, Barthélmy und Darier. Über Veränderungen an der Haut und den Eingeweiden nach Durchleuchtung mit X-Strahlen. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1897. Bd. XXV.

Perthes. Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf epitheliales Gewebe, insbesondere auf das Carcinom. Zentralbl. f. Chirurgie. 1903. Nr. 36.

— Über die Behandlung des Carcinoms mit Röntgenstrahlen und über den Einfluß derselben auf die Zellteilung. Münchner medizin. Wochenschr. 1904. Nr. 6.

Pusey. Report of cases treated with Roentgen-rays. Journal of amér. med. Associations. 1902. April.

Scholtz. Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Haut in gesundem und krankem Zustande. Arch. f. Derm. u. Syph. 1902. Bd. LIX.

— Über die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 25.

Unger. Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf das Carcinom der Mamma. Verhandl. d. I. Kongresses d. deutsch. Röntgen-Gesellsch. Berlin. 1905.

Unna. Zur Kenntnis der Hautveränderungen nach Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen. Arbeiten aus Dr. Unnas Klinik. 1898. Berlin.

— Die chronische Röntgendermatitis der Radiologen. Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. VIII.

Wohlgemuth. Zur Frage der Heilung des Carcinoms durch Röntgenstrahlen. Verhandlungen d. I. Kongresses der deutsch. Röntgen-Gesellsch. Berlin. 1905.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIX—XXII.

Sämtliche Abbildungen habe ich selbst mit der möglichst größten Sorgfalt mittelst des Abbeschen Zeichenapparates angefertigt.

Fig. 1. Epithelioma orbital. Typus des Krompecherschen sog. Carcinoma basocellulare adenoides. Vor Beginn der Röntgenbehandlung. Apáthische III. Färbung.

Fig. 2. Derselbe Fall. Nach der Röntgenbehandlung. Dieselbe Färbung. Bei „*a*" das mit Leukocyten durchsetzte Epithel. Bei „*b*" im Verschwinden begriffene Krebsnester.

Fig. 3. Carcinoma labii inferioris. Typus spinocellularis (Oberflächenepithelkrebs). Vor der Röntgenbehandlung. Dieselbe Färbung. Bei „*a*" verhornte Perlkugeln.

Fig. 4. Derselbe Fall. Nach beendeter Röntgenbehandlung. Dieselbe Färbung. Bei „*a*" noch einige Krebszellen. Das hypertrophische Collagengewebe in roter Farbe.

Fig. 5. Dasselbe bei starker Vergrößerung. Degenerierte Krebszellen.

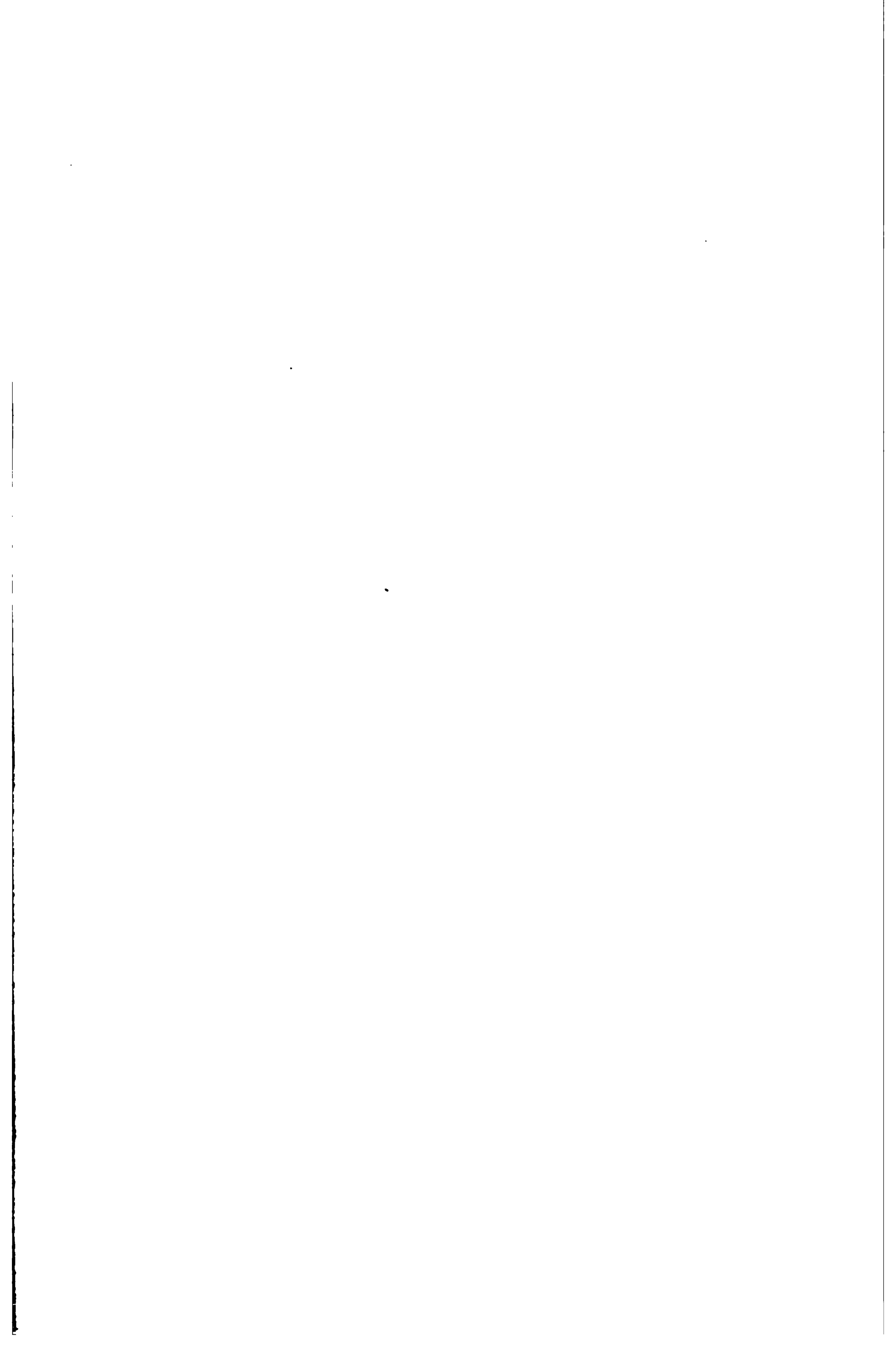
Fig. 6. Degenerierte Krebszellen aus demselben Präparat bei sehr starker Vergrößerung. Bei „*a*" Leukocyten im Zelleib.

Fig. 1.



Marschalko del

Marschalkó: Histologie der durch Röntgenstr. verursachten Veranderungen maligner Tumoren der Haut.





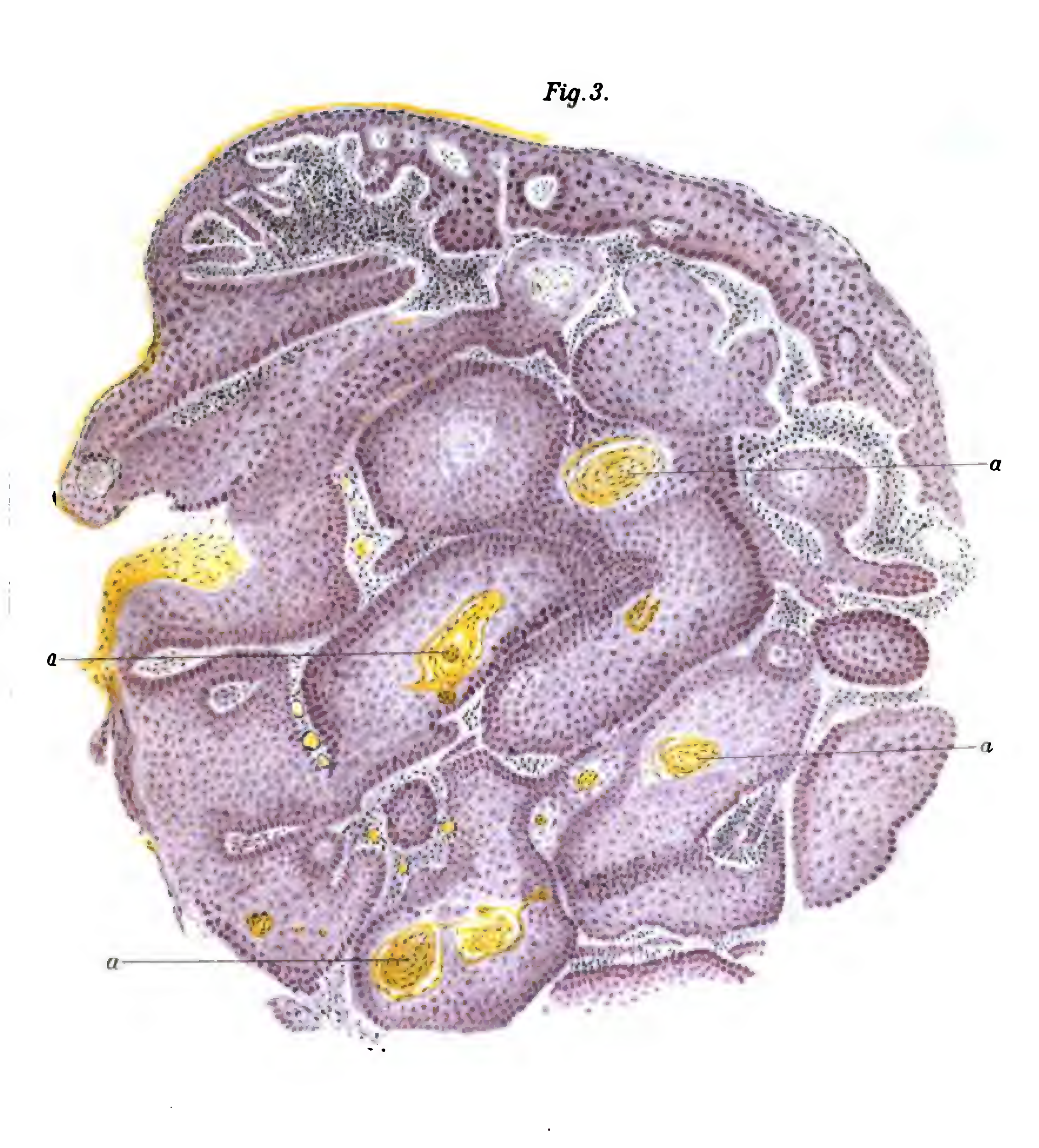
Marschalko del.

K. u. k. Hoflithogr. A. Haase, Prag.

Marschalkó: Histologie der durch Röntgenstr. verursachten Veränderungen maligner Tumoren der Haut.

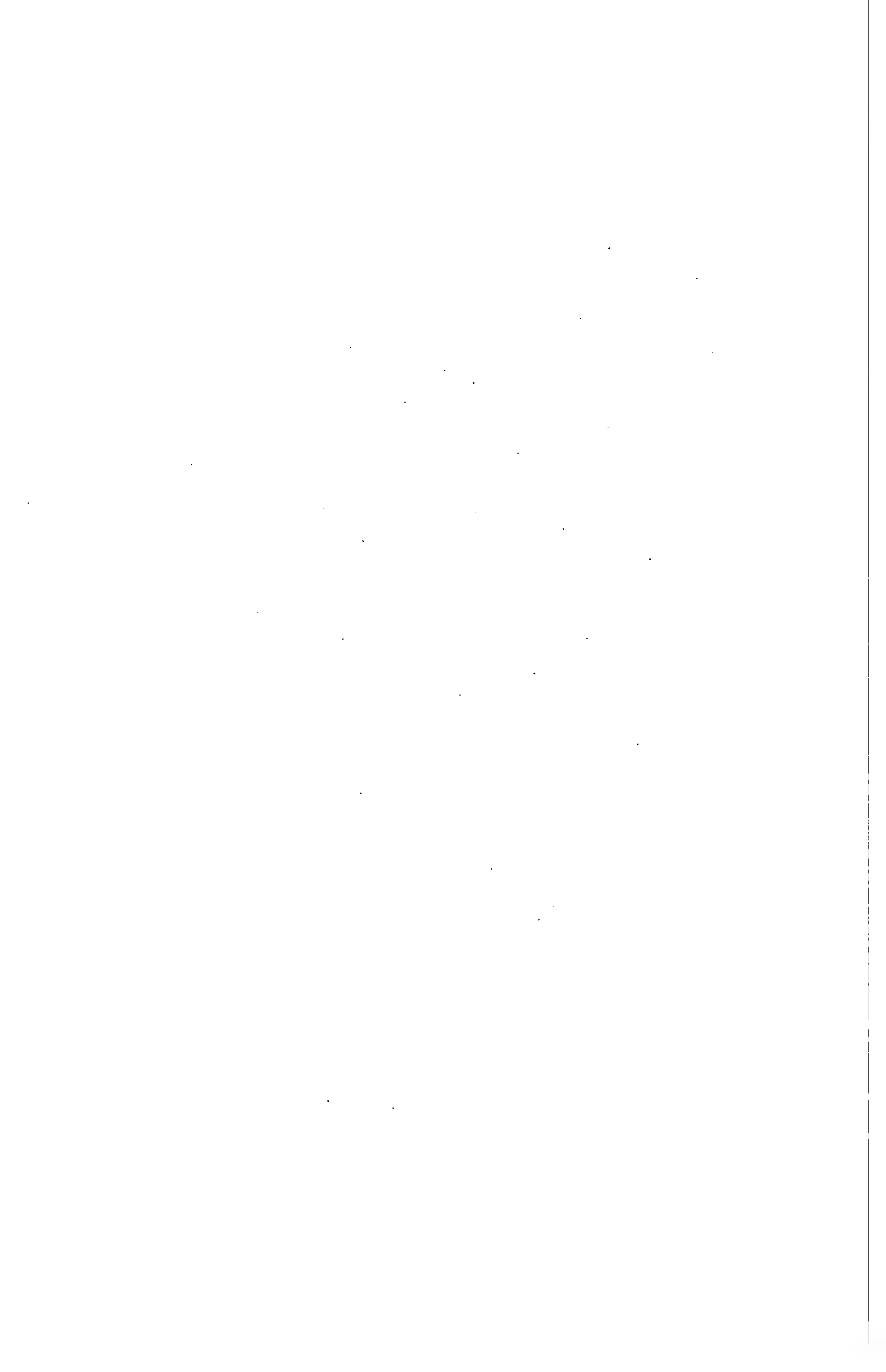


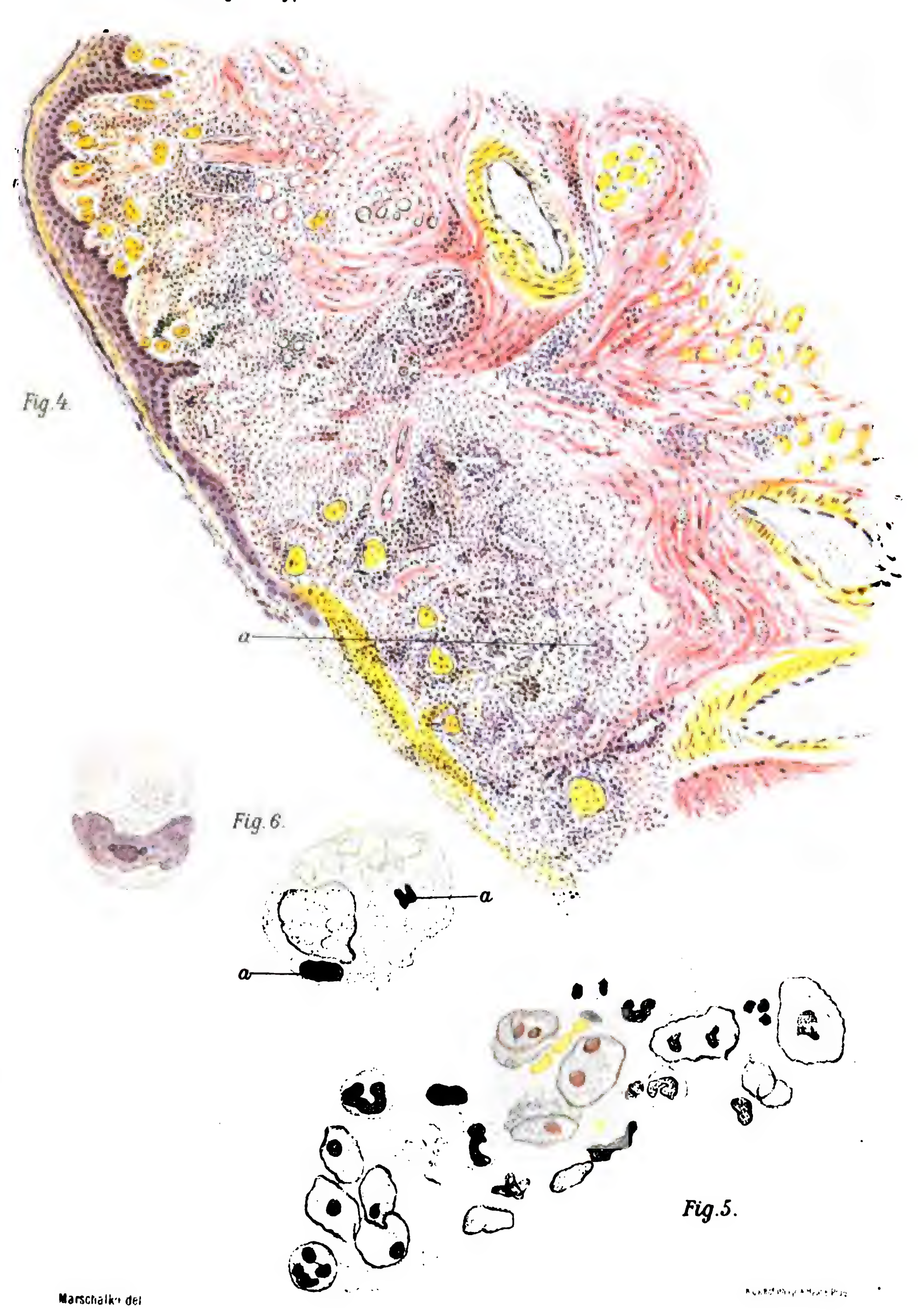
Fig. 3.



Marschalko del

Marschalkó: Histologie der durch Röntgenstr. verursachten Veränderungen maligner Tumoren der Haut.





Marschalkó del

Marschalkó: Histologie der durch Röntgenstr. verursachten Veränderungen maligner Tumoren der Haut.

Aus der Klinik für Dermatologie und Syphilis der k. k.
Universität Innsbruck.

Klinisches und Kasuistisches von den syphilitischen Erscheinungen an den Schlagadern der Extremitäten.

Von

Prof. Dr. **Ludwig Merk,**
Vorstand der Klinik.

(Hiezu Taf. XXIII u. XXIV.)

Die syphilitischen Schlagaderveränderungen der Gliedmassen gehen, wie sich schon a priori vermuten läßt und wie aus dem folgenden hervorgehen dürfte, unter Symptomen einher, welche den Befallenen kaum veranlassen, die Hilfe eines Fachmannes aufzusuchen. Der Ausbruch der manchmal geradezu entsetzlichen Folgen dieses Leidens gelingt, man kann sagen, in der Regel kaum, obschon unter Umständen sachgemäßes und rechtzeitiges Eingreifen außerordentlich erfolgreich ist.

Es dürfte daher nicht unangebracht sein, wenn ich an der Hand eines an hiesiger Klinik beobachteten Falles von äußerst deletär verlaufenen Endarteriitis und der in der Literatur nicht allzuselten beschriebenen derartigen Fälle auf die Symptome des näheren eingehe.

Der Bericht über den hier beobachteten Fall ist folgender:

Am 8. Juni 1905 kam ein 47jähriger Mann mit den Erscheinungen einer Phlegmone der linken Hand und des Unterarmes zur Aufnahme. Am 26. Mai, also acht Tage vor Spitalseintritt, verlor Patient zunächst das Gefühl in den Fingern der linken Hand. Dieser Verlust hatte sich plötzlich eingestellt, nachdem schon einige Tage früher in diesen Gegenden

eine gewisse Stumpfheit der Tastempfindung, sowie ein Gefühl der Kälte eingetreten war. Es begann nun der Handrücken anzuschwellen, schmerzte hochgradig und erst diese Symptome veranlaßten den Patienten am 26. Mai ärztliche Hilfe aufzusuchen. Die Behandlung außerhalb des Spitales war eine rein symptomatische, bestand in Arnikaeinreibungen und warmen Bädern. Die Schwellung nahm rapid zu, es kam zu einem Zustande, der sich mit den Erscheinungen einer Phlegmone voll zu decken schien. Die Temperatur erhöhte sich und so kam Patient ins Spital.

Hier wurde folgender Status praesens erhoben:

Patient gut genährt, kräftig gebaut. Körpergröße 160 *cm* (Körpergewicht zu Zeiten voller Gesundheit nach Angabe des Kranken 90 Kilo). Leidender Ausdruck. Temperatur 39·5. Zunge leicht belegt, feucht. Puls an der rechten Radialis 104, etwas hüpfend. Pupillenreaktion prompt und egal. Herzdämpfung innerhalb normaler Grenzen. Herztöne etwas dumpf, aber frei von Geräuschen. Urin frei von Zucker und Albumen. Vonseiten der Lunge, der Milz, Leber, des Gehirnes keinerlei krankhafter Befund zu erheben. Namentlich bestand nirgends das geringste Anzeichen einer Arteriesklerose. An den Extremitäten, mit Ausnahme der befallenen, keinerlei krankhafte Erscheinungen bis auf mäßige Varicen an den Unterschenkeln. Appetit schlecht, Schlaf gering.

Die linke Hand und ihre Finger werden in halbvolarer Flexion gehalten (siehe Abbildung) und sind sehr stark geschwellt. Die Finger fühlen sich vollständig kühl an, sind namentlich im Bereiche der beiden Endphalangen blaß und nur stellenweise livide. Diese livide Verfärbung fällt im Bereiche der Beugefläche der Finger namentlich dadurch auf, daß die hier befindlichen schmutzig gelben Hornschichtverdickungen sich von dem Untergrund kontrastreich abheben. Am Handrücken macht die Blässe einer dunklen fleckigen Rötung Platz. Diese Flecken konfluieren gegen das Handgelenk immer mehr und mehr und werden gegen den Vorderarm zu vollständig diffus. Die entzündliche Rötung und Schwellung reicht an der Streckseite bis nahe an den Ellbogen, an der Beugeseite bis zur Mitte des Vorderarmes. Von hier ziehen lymphangioitische streifige Rötungen gegen den Oberarm. Die entzündlich geröteten und geschwellten Partien fühlen sich heiß an und der Fingerdruck bleibt an ihnen eine Zeitlang bestehen. Fordert man den Kranken auf, die Hand zu bewegen, so geschieht dies nur im Handgelenke und auch da nur mit einiger Einschränkung; fast gar nicht jedoch in den Gelenken der Finger. Die Bewegungen im Ellbogen- und Schultergelenke sind vollkommen frei.

Dort, wo sich die blasse Farbe der Finger gegen die entzündliche Rötung des Handrückens abgrenzt — und diese Linie ist eine ziemlich scharfe — hört auch das Gebiet vollständiger Anästhesie auf. Sie hält sich dorsal und volar ungefähr in der Höhe der Metakarpophalangealgelenke und sie ist durch die Abbildungen (Fig. 1 und 2) gut gekennzeichnet.

Weder an der Radialis, noch höher oben in der Ellbeuge, noch im Sulcus bicipitalis internus, ja nicht einmal in der distalen Axillargegend

tastet man einen Puls. Erst die Subclavia und der proximale Teil der Axillaris lassen eine Pulsation fühlen. Auch mit dem Sphygmographen konnte an keiner Stelle des Armes eine Kurve aufgenommen werden.

Im Sulcus bicipitalis internus tastet man einen Strang, der als pulsloser Gefäßstrang gedeutet wird.

Weder in den Axillis, noch in der Cubita, noch auch sonst am übrigen Körper sind Lymphadenitiden besonderer Art nachzuweisen. Überhaupt fehlen am ganzen Körper Symptome, welche auf überstandene Syphilis hindeuten würden.

Wären nicht die asphyktischen Erscheinungen an den Fingerspitzen dagewesen, so hätte die Diagnose auf Phlegmone lauten müssen. Jene aber und die Pulslosigkeit deuteten auf eine schwere Störung in den Schlagadern, für welche wiederum eine andere Erklärung als Endarteriitis deswegen nicht gut angenommen werden konnte, weil beispielsweise ein Embolus, an den man auch als veranlassende Ursache hätte denken können, bei der reichen Anastomisierung der Hand- und Fingerarterien nicht einen solchen Effekt hätte hervorbringen können. Man griff umso lebhafter zur Annahme einer Endarteriitis und speziell zur Annahme einer Endarteriitis syphilitica, als Patient acht Jahre zuvor an unserer Klinik mit Syphilis in Behandlung gestanden hatte.

Die Anamnese konnte daher genauer erhoben werden, dürfte sohin größeres Interesse erwecken und lautet folgendermaßen:

Zu Beginn des Jahres 1897 bekam Patient an der Glans penis eine Sklerose, wegen welcher er die öffentliche Sprechstunde der Klinik aufsuchte. Am 19. Jänner 1897 wurde er mit indolent geschwellten Inguinalknoten, einem großfleckigen, dichten, ziemlich blassen Exanthem am Stamme und diphtherisch belegten Flecken an den Tonsillen auf die Klinik aufgenommen. Einige der Effloreszenzen am Stamme waren leicht erhaben. Bis zum 27. Februar erhielt Patient sechs Sublimatinjektionen und zwar wöchentlich eine, ohne daß über die Dosierung etwas in Erfahrung zu bringen war. Es dürfte sich aber um eine 5%ige Lösung gehandelt haben. Am 27. Februar waren die vergänglichen Erscheinungen der Syphilis verschwunden und Patient wurde entlassen.

Am 1. Juni desselben Jahres kam Patient wegen einer entzündlichen Schwellung in der Halsgegend abermals auf die Klinik. Es handelte sich um einen bedeutenden Abszeß im linken Unterkieferwinkel mit deutlicher Fluktuation. Derselbe wurde am 4. Juni in Narkose breit geöffnet und exkochleiert. Unter Jodoformgaze-Tamponade und Burrowumschlägen heilte der Abszeß bis 13. August vollständig aus. Über die Natur des Abszesses fehlen Angaben und Vermutungen.

Während dieses Spitalaufenthaltes, am 6. Juli 1897 wurde mit einer Inunktionskur von täglich 4 Gramm Unguent. hydrarg. begonnen, weil Patient über heftige typische nächtliche Kopfschmerzen klagte, eine Angina specifica aufzutreten begann und sich an der Stirne ein großpapulöses, lividrotes Exanthem zeigte. Gleichzeitig bekam Patient zunächst täglich 2, später 4 Gramm Jodkali.

Am 30. Juli, nach 19 Einreibungen findet sich die Notiz, daß sich das Exanthem vollständig zurückgebildet habe, die Angina jedoch noch deutlich ausgeprägt sei.

Am 13. August hatte Patient die 31. Einreibung. Die Inzisionswunde war vollständig vernarbt, die Angina verschwunden, nur die Kopfschmerzen, welche mittlerweile schon ganz aufgehört hatten, quälten den Patienten in leichtem Grade. Dieser wegen erhielt Patient den Auftrag, täglich 5 Gramm Jodkali zu nehmen und verließ das Spital.

Patient fühlte sich seither wohlauf. Nur 1902 litt er durch 14 Tage an Schmerzen im rechten Handgelenke mit ganz geringer Schwellung, welche ohne besondere Medikation zurückgingen.

Aus dem Decursus sei hervorgehoben:

Die Temperatur erreichte nur noch am 5. Juni Morgens 39·8, schwankte in den folgenden Tagen in unregelmäßiger Weise zwischen 37·2 und 38·4, blieb am 11., 12., 13. und 14. fast normal. Nun folgten zwei Tage mit 38·2, Vom 18. Juni ab war die Temperatur dauernd normal.

Lokal wurden fleißig Überschläge mit einer 1%igen Lösung von essigsaurer Tonerde gemacht, sowie Eis angewendet.

Intern anfänglich täglich 5 Gramm Jodkali, später 6 Gramm. Weiterhin 2 Gramm pro die. Am 1. Juli wurde Jodkali ausgesetzt. Am 5. Juli war der Urin frei von Jod und nun bekam Patient täglich dreimal je 0·1 Hydr. tann. oxydulat. Am 10. Juli wurde auch dieses Mittel ausgesetzt und mit endomuskulären Injektionen von Hydr. salicyl., 0·1 jeden 5. Tag begonnen.

Die entzündlichen Erscheinungen an der Hand und dem Vorderarme gingen bis zum 3. Juni beträchtlich zurück. Am 9. Juni begannen sich die gefühllosen Endteile der Hand und der Finger immer deutlicher zu demarkieren und bald darauf kam es zu dem in der Abbildung (Fig. 1 und 2) veranschaulichten Zustand. Der Puls (an der rechten Radialis) war während des ganzen Spitalaufenthaltes erhöht, 111—122 und zeigte fast gar keine Unterschiede zwischen fieberloser und febriler Zeit.

Speziell an der kranken Extremität wurde ein Puls nie gefühlt.

Am 7. Juli konnte eine deutliche Abnahme des Oberarmumfanges allerdings zunächst nur um wenige Zentimeter im Vergleiche zur rechten Seite konstatiert werden.

Bis zu dieser Zeit hielt Patient Bettruhe ein. Das Körpergewicht betrug am 8. Juli 68·5, am 17. Juli 72 Kilo.

Im ganzen erhielt Patient 12 intermuskuläre Injektionen von je 0·1 Hygr. salic. Die lokale Behandlung beschränkte sich auf Reinhaltung. Die gangränösen Finger fielen von selbst ab, bis endlich im September sich Patient bereden ließ, das Auslösen der letzten Gangränstücke durch chirurgischen Eingriff (ausgeführt an der hiesigen chirurgischen Klinik) zu beschleunigen.

Der Endzustand ist in Fig. 3 und 4 festgehalten. Patient verließ am 19. Oktober kräftig und gut aussehend, aber andauernd ohne Puls

in der befallenen Extremität und ohne weitere Verschmächtigung derselben das Spital.

Wie gesagt, drängten die Erscheinungen zur Diagnose einer Endarteriitis und zwar syphilitica und obliterans. Allerdings liegt die syphilitische Natur des Leidens nicht so ohne weiteres klar zu Tage. Aber die Entwicklung der bezüglichen klinischen Kenntnisse hat sich auch in dieser Richtung ebenso vertieft, wie betreffs der syphilitischen Hirnerkrankungen. Hutchinson [1]) ist — soweit sich die Literatur über diesen Prozeß verfolgen läßt — anscheinend der erste gewesen, dem diese Form auffiel. Anfänglich — er sah den Fall 1864 — wußte er seine Beobachtung nicht zu deuten. 20 Jahre wartete er auf einen ähnlichen Fall, um klarer zu sehen und erst angeregt durch die Demonstration ähnlicher Fälle in der Sitzung vom 8. Februar 1884 der Clinical Society of London durch Hadden und Goold entschloß er sich zur Publikation. Aber schon lange vor derselben waren Mitteilungen über ähnliche Fälle veröffentlicht worden und im Laufe der Zeiten hatten sie sich um weitere vermehrt. Auf diese Weise wurde es bekannt, daß verschieden lange Zeit nach der syphilitischen Infektion mehr weniger intensive asphyktische Erscheinungen an den Extremitätenenden beobachtet würden, welche das ganze Gepräge von Arteriitiden trugen und für welche die bislang klinisch erkennbaren Ursachen von solchen Asphyxien und Gangrän nicht herangezogen werden konnten. Ich will mich bei vorliegender Besprechung vor allem beziehen auf Fälle von Bristowe [2]) (1877), Zeissl [3]) (1879), Lang [4]) (1884 bis 1886), d'Ornellas [5]) (1888), Morgan [6]) (1889), Schus-

---

[1]) The Medical Times and Gazette vom 15. März 1884. Case of Syphilis in which the fingers of one hand became cold and livid. Suspected arteritis. By Jonathan Hutchinson.

[2]) The Medical Times and Gazette vom 10. Februar 1877. Hier findet sich unter: Reports of Hospital Practice in Medicine and Surgery aus St. Thomas Hospital: Case of probable syphilitic disease of brain and of the vessels of the upper extremities. (Under the care of D. Bristowe.) Die Notiz selbst rührt von Twining her.

[3]) M. Zeissl. Wiener med. Blätter 1879. Nr. 24, 25, 26, 27. Seite 562, 581 und 644 ff. Ein Fall von Obliteration der Arteria brachialis sinistra, bedingt durch Arteriitis syphilitica.

[4]) Lang Eduard, Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. Wiesbaden, bei Bergmann. 1884—1886.

[5]) d'Ornellas, Gangrène spontanée des doigts par artéritis syphilitique. Annales de Dermatologie et Syphiligraphie. Deuxième Série. Tome IX. 1888.

[6]) Morgan, John Ed., A case of Raynauds symmetrical Gangrene in a Patient suffering from constitutional syphilis. The Lancet vom 6., 13., 20. und 27. Juli 1889.

ter[1]) 1889), Elsenberg[2]) (1892) und Neumann[3]) (1896). Es finden sich aber auch noch andere Autoren, die über einschlägige Fälle berichten, wie Desprès, Baraban und Etienne (zitiert nach Elsenberg); Abramow (Zur Kasuistik der syphilitischen Erkrankungen des Gefäßsystemes. Virchows Archiv. CLXVIII. Bd., 1902); Klotz (zitiert nach Neumann).[4])

Durch die klinische Beobachtung am Lebenden aufmerksam gemacht, begann man auch mit der pathologisch-anatomischen Untersuchung einschlägiger Fälle und zwar wurden ihre Resultate teils von den betreffenden Klinikern selbst beschrieben (Schuster, Elsenberg), teils bilden sie den Gegenstand spezieller Untersuchung pathologischer Anatomen (Abramow, Chvostek und Weichselbaum[5]), Chiari).[6])

Wertvolle klinische und pathologisch-anatomische Einzelheiten vermute ich auch in der Disseration von Durandard. (Beitrag zum Studium der syphilitischen Arteriitis der Extremitäten. Thèse de Paris 1903.) Leider war mir die Durchsicht dieser Abhandlung versagt.

Zweifellos ist die Zahl der beobachteten Fälle — es sei ausdrücklich hervorgehoben, daß nur von den Symptomen an den Extremitätenadern und nicht an den Hirnadern die Rede ist — eine bedeutend größere, als aus diesen in der Literatur niedergelegten Fällen hervorzugehen scheint, insbesondere, wenn die Aufmerksamkeit entsprechend orientiert ist.[7]) Es ist daher wohl kaum ein Zufall, daß zur selben Zeit, als der von mir beschriebene Fall an der Klinik beobachtet wurde, ein analoger Fall auf der neurologisch-psychiatrischen Klinik und Abteilung des Innsbrucker Spitales lag (Lues cerebri, Endarteriitis cerebri et Arteriae tibialis posticae dextr. mit Gangrän der Zehen) und

---

[1]) Schuster, Fußgangrän infolge von Syphilis. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1889. pag. 779 ff.

[2]) Elsenberg, Anton, Die sogenannte Raynaudsche Krankheit (Gangraena symmetrica) syphilitischen Ursprungs. Am selben Orte 1892. pag. 577 ff.

[3]) Neumann, Isidor, Syphilis. Wien 1896, bei Hölder. Teil der speziellen Pathologie und Therapie von Nothnagel.

[4]) Ferner sei noch verwiesen auf: G. Hirschel, Zur Kasuistik der Spontangangrän der oberen Extremitäten. Beiträge zur klinischen Chirurgie von P. v. Bruns. LII. Band, 1. Heft. Erschienen während der Drucklegung dieses Aufsatzes.

[5]) Herdweise syphilitische Endarteriitis mit multipler Aneurysmenbildung. Allgemeine Wiener medizinische Zeitung 1877.

[6]) Über die diagnostische Bedeutung der Mesaortitis productiva. Prager medizinische Wochenschrift XXXI., Nr. 12, 1906.

[7]) So hat man z. B. von Formen der viel selteneren Arteriitis typhosa über 134 Fälle aus der Literatur sammeln können. Münchener med. Wochenschrift 1906. pag. 2194. Blum.

ich sage dem Vorstande der Klinik, Herrn Prof. Mayer, für die Einblicke, welche er gestattete, hier meinen wärmsten Dank.

Die allen diesen Fällen zu Grunde liegenden Erscheinungen gehören zum Teil der gummösen Spätperiode, zum Teil der — mit Hutchinson[1]) zu reden — „intermediären" Form der Syphilis an. Es sind aber auch im Frühstadium der Syphilis Erscheinungen an den Kreislauforganen beschrieben worden, welche hier unbedingt, wenn auch nur kurze Erwähnung finden müssen. Es ist das die, wie es scheint, etwas zu wenig beachtete Untersuchungsreihe Grassmanns,[2]) der mit eingehender Berücksichtigung der bezüglichen Literatur an einem großen Krankenmateriale teils Fälle ausschließlich mit Pulsanomalien, teils solche mit Abweichungen vom normalen Auskultationsbefunde, darunter zwei Fälle mit extrakardialen Reibegeräuschen, teils Fälle mit Veränderung der normalen Herzgröße und endlich 21 (unter 288) Fälle mit palpablen Alterationen der Arterien beobachtete.

Wenn Grassmann von Endarterien nur die Radiales und Temporales berücksichtigt, so geschieht dies offenbar nur der leichten Zugänglichkeit wegen. Es ist aber zu bedenken, daß er hiebei nie eine Assymmetrie der Erscheinungen erwähnt, sondern im Gegenteile die Veränderungen immer beiderseitig gefunden zu haben angibt. Es scheint ferner aus seinen Mitteilungen hervorzugehen, daß diese Zustände sehr labiler Natur sind und daß die Rückkehr zur Norm bald eintritt.

Es ist selbstredend, daß bei der Jugend dieser klinischen Beobachtung, die sich nur an einem großen Materiale nachprüfen läßt, die korrespondierenden pathologisch-anatomischen Veränderungen aus dieser Periode noch nicht bekannt sind.

Auf Grund des Vorgebrachten lassen sich demnach die syphilitischen Erscheinungen an den Schlagadern der Extremitäten in drei Gruppen bringen: Die Erscheinungen des Frühstadiums, über welche das Wesentlichste bereits gesagt wurde; zweitens in diffuse Gefäßerkrankungsformen und drittens die circumscripten Formen der Gefäßentzündung. Die letzteren zwei Gruppen finden sich im intermediären oder Spätstadium der Syphilis.

Am einfachsten liegen die Verhältnisse bei der circumscripten Form. Hier tritt (Typus Fall Lang) an irgend einer Stelle der Extremitätenadern binnen wenig Wochen (oder in bedeutend längerer Frist) eine mit mäßigen Schmerzen gepaarte

---

[1]) Hutchinson: Syphilis. Deutsch von Kollmann. Leipzig 1888.

[2]) Grassmann, Karl. Klinische Untersuchungen an den Kreislauforganen im Frühstadium der Syphilis. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. LVIII, pag. 455 ff. und Bd. LIX, Seite 58 ff. und 264 ff. 1901.

Geschwulst auf, die sich derb-elastisch anfühlt, deutlich ans Gefäß geheftet ist und manchmal fluktuieren kann. Der distale Abschnitt pulsiert in der Regel ungehindert fort und es muß nicht unbedingt zu asphyktischen Erscheinungen an den Enden der Gliedmaßen kommen. Die Geschwulst kann auch perlschnurartig sein und wird dann, weil sie größere Teile des Gefäßes ergreift, zur Abmagerung und dem Gefühle des Kühlerseins führen (Fall Zeissl).

Eine gemischte Behandlung — Jodkali und Hydrargyrum — bringt die Geschwulst und die Schmerzen rasch zum Rückgange. Der definitive Effekt wird sich freilich nach der Zerstörung richten, korrespondierend der Zeit, welche der Entwicklung gelassen wurde.

Die Erscheinungen der diffusen Formen lassen sich wieder ungezwungen auf zwei Typen zurückführen. Im einen Typus verläuft der ganze Prozeß blitzartig, vehement. (Der Innsbrucker Fall.) Ein erfolgreiches Eingreifen scheint ausgeschlossen und die Folgen unabwendbare. Beim andern Typus (Fall Hutchinson) ist der Verlauf chronisch, verhältnismäßig leicht reparabel wie bei der circumscripten Form. Asphyktische Erscheinungen, wie Kältegefühl, Herabsetzung des Tastvermögens beherrschen das Bild. Dem Kältegefühl entspricht auch ein Äquivalent in der thermometrischen Bestimmung. Hutchinson z. B. konstatierte eine Differenz von 10 Grad Fahrenheit. Tumoren an den Gefäßen sind nicht zu konstatieren.

Nicht allzu selten vermengen beide Typen ihre Symptome. Überdies kann es zur Ausbreitung des Prozesses an mehreren Enden der Gliedmaßen kommen, wodurch eine gewisse Symmetrie entsteht. (Fall Elsenberg und Morgan.)

Solche Fälle aber, wohl nur aus dem Grunde, weil sie symmetrisch sind, als Raynaudsche Krankheit hinzustellen, dürfte zuweit gehen. Denn das Wesen dieser noch immer rätselhaften Krankheit liegt nicht allein in der Symmetrie, sondern in dem Umstande, daß man eine organische Läsion der regionären Blutgefäße ausschließen kann (Cassirer).[1]) Elsenberg und auch Morgan schießen zweifellos über das Ziel hinaus, wenn sie ihre Fälle als Raynaudsche Krankheit auffassen, oder gar ihre syphilitische Natur hiedurch dartun wollen.

Es ist nicht unwahrscheinlich, daß den zwei Typen auch zweierlei pathologisch-anatomische Bilder entsprechen. Die fulminante Form wird neben syphilitischer Aderwanderkrankung auch Thrombose, wenn nicht Embolie (Fall Chiari) zur Basis

---

[1]) Cassirer, Richard. Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901, bei Karger. pag. 199 ff. Hierüber speziell pag. 201 u. 202.

haben, während die schleichende Form ohne wesentliche Beeinträchtigung des Lumens verläuft.

Die Diagnose der sypilitischen Natur dieser Gefäßerkrankungen hat, wie nicht anders zu erwarten, wenig positive Anhaltspunkte. Es ereignet sich allerdings, daß neben der Gangrän oder neben den Asphyxien Merkmale rezenter Syphilis wahrzunehmen sind (Fall d'Ornellas und Elsenberg), aber die Mehrzahl der Autoren und auch der Fall unserer Klinik schweigt von solchen Syndromen. Man wird daher trachten müssen, andere Gangränformen so gut als möglich auszuschließen. Soweit solche nicht etwa auf Traumen beruhen, muß man die Möglichkeit einer senilen oder präsenilen Gangrän (Arteriosklerose) und diabetische Gangrän ausschalten können. Ja, in gewissen Gegenden wird man selbst die Möglichkeit einer Malariagangrän berücksichtigen.[1]) Raynauds symmetrische Gangrän ist heutzutage, bei der guten Ausbildung unserer Kenntnisse von diesem Krankheitsbilde wohl unschwer zu differenzieren. Ebensowenig dürfte das seltene Vorkommen septischer Gangrän[2]), oder Gangrän infolge Typhus[3]) den wahren Sachverhalt lange zu verschleiern im stande sein. Die Diagnose wird eben um so größere Schwierigkeiten erfahren, je mehr man sich durch Erwägungen im speziellen Falle den genannten anderweitigen Gangränformen nähern muß. So ist z. B. sowohl von Schuster, als auch von Elsenberg ein Fall von Giovannini[4]) zitiert; eine eingehende Würdigung der Angaben im Originale macht es aber sehr zweifelhaft, ob er als hieher gehörig zu verwerten ist. Denn die Anamnese enthüllt nicht nur eine durchgemachte Syphilis, sondern auch eine heftige überstandene Malaria vom Typus der Quotidiana. Die Asphyxie in den Fingern der beiden Hände und den Zehen des linken Fußes entwickelte sich im 59. Lebensjahre des Kranken. An der Herzspitze, wie auch über den Aortenklappen wurde ein systolisches blasendes Geräusch gehört und die linke Carotis war geschlängelt. Hier sollte man Gangrän infolge Malaria oder Arteriosklerose ausschließen können; das ist aber der Schilderung nach unmöglich. Ebenso zitieren Lang und

---

[1]) Mannaberg, Julius. Die Malariakrankheiten. In Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie. Wien 1899, bei Hölder. pag. 310.

[2]) Fränkel. Über spontane puerperale Gangrän beider oberer Extremitäten. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Band XXII. Heft 6.

[3]) Blum, L. Über einen Fall von geheilter Arteriitis typhosa. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 45. 1906.

[4]) Giovannini, Seb. Cancrena symmetrica delle dita. Giornale italiano delle Malatie veneree e della Pelle. Anno XX. 1885. pag. 25 ff.

Neumann einen Fall von Lomikowsky,[1]) obschon dieser Autor jeden Hinweis auf bezügliche Symptome unterläßt, etwa mit Ausnahme der Worte „die Radialarterien sklerosiert“ und weil von einer mikroskopischen Untersuchung — der Fall gelangte nämlich zur Obduktion — nicht die Rede ist.

Die Schwierigkeiten der Diagnose sind eben im Wesen genau so geartet, wie bei der Diagnose der analogen Hirnerkrankungen.

Die Chancen der Prognose ergeben sich aus dem Gesagten von selbst. Sie wird nicht nur die am meisten in die Augen springenden Symptome an den Extremitäten zu berücksichtigen haben, sondern auch Bedacht nehmen müssen auf das mögliche Vorhandensein von Erkrankungen anderer Gefäße, sei es im Gehirne, sei es der Aorta. Im Falle Chvostek-Weichselbaum z. B. ließ die klinische Beobachtung nur eine Endarteriitis der Hirngefäße erkennen; bei der Sektion wurden aber ausgebreitete Veränderungen an der Cruralis, Poplitea, Brachialis etc. speziell aneurysmatischer Natur gefunden. Im Falle Chiari begann die Krankheit mit einer plötzlich einsetzenden Amentia und 11 Tage nach ihrem Ausbruch entstand unter mäßigem Fieber die Nekrose des rechten Fußes und Unterschenkels. Die Sektion ergab als Ausgangspunkt dieser intermediären Episode eine Mesaortitis productiva syphilitica.

Was die Therapie anlangt, so scheint hervorzugehen, daß ein rechtzeitiges Einschreiten zumeist versäumt ward. Es dürften hier — selbst das Vorhandensein rein gummöser Formen nicht ausgenommen — Injektionen von Quecksilberpräparaten in die Venen die meiste Aussicht auf raschen Erfolg haben. Immerhin ist es Hauptsache, daß man auf die Möglichkeit luetischer Grundlage dieser Asphyxieform rechtzeitig bedacht sei.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXIII u. XXIV.

Fig. 1 und 2. Linke Hand bei Arteriitis syphilitica diffusa. 47jähr. Mann. Zustand ungefähr $1^1/_2$ Monate nach dem Auftreten der ersten bezüglichen Symptome.

Fig. 3 und 4. Endzustand nach Abstoßung der gangränösen Partien.

---

[1]) Lomikowsky. Erkrankung der Wirbelsäule an Syphilis. Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis. 1879.



Fig 1

Fig 2

Merk: Endarteritis syphilitica.

K.u.k.Hoflithogr. A.Haase Prag





Fig 3



Fig. 4.

Merk: Endarteritis syphilitica.

Aus der Finsen-Klinik von Dr. Nagelschmidt (Berlin, Reinickendorferstrasse 55).

Über Methylenblau.

Von

Dr. **Franz Nagelschmidt.**

Die Anwendung des Methylenblau in der Therapie ist wohl in erster Reihe auf die Arbeiten von Stilling über „Anilinfarbstoffe als Antiseptika" zurückzuführen.

Die Eigenschaften, welche Stilling im allgemeinen diesen Farbstoffen zugesteht, sind 1. Ungiftigkeit, 2. leichte Löslichkeit, 3. unbegrenzte Diffusionsfähigkeit, 4. das Unvermögen, Eiweiß zu koagulieren, 5. seine bakterizide Kraft.

Solche Eigenschaften sollten einen Stoff, welcher sie alle in sich vereinigt, zu einem hervorragenden Medikament machen; indessen hat sich das Methylenblau, obgleich es in den letzten Jahren vielfach Gegenstand des Versuches bei der Behandlung der verschiedensten Krankheiten gewesen ist, keinen dauernden Platz in der Therapie bisher zu erringen vermocht.

Betrachten wir die verschiedenen Anwendungsgebiete, auf denen es bisher erprobt worden ist, so können wir sagen, daß es eine anerkannt günstige Wirkungsweise bei manchen Neuralgien und bei Malaria besitzt. Die Publikationen, welche sich mit der Behandlung der Malaria beschäftigen, geben übereinstimmend an, daß eine Dosis von 0·1 bis 0·5 intern 2 bis 3mal täglich, oder subkutan eine Spritze einer 1—5prozentigen Lösung von guter Wirkung gewesen sein soll.

Bei der Behandlung von Neuralgien und nervösen Zuständen wurde es in etwa derselben Dosierung angewandt und hat sich als gutes Sedativum bei psychischen Aufregungszuständen (Hughes and El. Lovlace Philad. med. IX. 12, pag. 53, 2 March 1902) bewährt. Bei Neuralgien, speziell bei Hemikranie und Ischias ist seine schmerzstillende Wirkung häufig

beobachtet worden. Weiterhin ist es bei Tuberkulose zeitweise viel angewendet worden.

Die Muttersubstanz des Methylenblau — das Anilinöl — wurde von Kremianski, nachdem er die antibakterielle Wirkung desselben erkannte, bei Tuberkulose angewandt. Combemale und Maguin (Echo. med. du Nord VII. 40. Oktober 4., 1903) wandten es bei Durchfällen verschiedener Herkunft, besonders bei Darmtuberkulose, an. Sie gaben es ein- bis zweimal täglich in der Dosis von 0·15 *g* mit Zucker gemischt in Kapseln. Stilling wandte das Methylenblau bei Augenerkrankungen an und fand, daß Conjunctivitis in einem Tage, Hornhautgeschwüre mitunter in 1—2 Tagen heilten.

Ein weiteres Gebiet, auf welchem es mehr und mehr Eingang findet, ist die funktionelle Nierenprüfung zur Diagnostizierung gewisser Nierenerkrankungen. Die Eigenschaft des Methylenblau, zu etwa 68% ausgeschieden zu werden und dabei den Urin mehr oder weniger blau zu färben, macht es leicht, den Eintritt, den Grad und die Dauer der Ausscheidung festzustellen. Es wird schon nach einer halben Stunde durch die gesunde Niere ausgeschieden und zwar dauert die Ausscheidung nach einer einmaligen Darreichung ebenso lange wie nach wochenlangem Gebrauch, so daß eine Aufspeicherung im Organismus nicht erwartet werden kann (Elsner deuta Arch. f. klin. Med. L. 10. l. 10·69 I und II, pag. 47, 1900). Es hat sich nun herausgestellt, daß z. B. bei gewissen Störungen der Nierenfunktion, welche durch Erkrankung des Parenchyms bedingt sind, die Ausscheidung durch die betreffende Niere eine Verzögerung erleidet, so daß, wenn man den Urin der beiden Nieren durch Katheterisieren der Ureteren getrennt auffängt, man die eventuelle einseitige Erkrankung durch Vergleich des Zeitpunktes des Auftretens und der Dauer der Blau- resp. Grünfärbung erkennen kann und auch bei doppelseitiger Erkrankung die Verzögerung bemerkt.

Das Methylenblau ist vor Jahren schon von Neisser auf seine baktericide Fähigkeit den Gonokokken gegenüber untersucht und als gar nicht oder wenig baktericid dem Protargol gegenüber verworfen worden. Stilling vindiziert den Anilinfarbstoffen z. T. eine stark baktericide Wirkung. Zum Beispiel fand er das Wachstum des Staphylococcus pyogenes aureus in Nährbouillon bei einem Zusatz von Äthylpyoctanin von 1—3,000.000 vollkommen aufgehoben. Micrococcus tetragenus wurde bei 1—2,000.000 gehemmt.

Als Nebenwirkung werden dysurische Beschwerden angegeben, und aus diesem Grunde ist wohl von den meisten Therapeuten, die sich des Methylenblaues bedient haben, die ge-

pulverte Muskatnuß zur Verminderung der Beschwerden angewandt worden. Irgend welche toxischen Symptome wurden bei dieser Verabreichungsweise nicht bemerkt. Wohl aber wurde eine Vermehrung der Harnmenge nach Methylenblaudarreichung konstatiert. Auch Erbrechen soll nach der ersten Darreichung eingetreten sein, jedoch nach späteren nicht mehr.

Das Methylenblau soll ferner bei akuten und chronischen Affektionen der Harnwege von Bialobzezki angewendet worden sein; jedoch ist mir weder die russische Zeitschrift noch das Referat in einer französischen Zeitschrift zugänglich gewesen.

Hiermit dürften die in der Literatur niedergelegten Erfahrungen über das Methylenblau erschöpft sein; und ich möchte zu den Versuchen übergehen, die ich mit demselben ausgeführt habe. Zunächst überzeugte ich mich von der vollkommenen Reizlosigkeit nicht nur der schwachen, sondern auch der konzentrierten und überkonzentrierten Lösungen resp. Aufschwemmungen.

Auf die Kaninchen-Conjunctiva gebracht, zeigte sich keine reaktive Entzündung. Die Blaufärbung blieb je nach der angewandten Menge kürzere oder längere Zeit bestehen. Bei schwachen Lösungen war sie schon am nächsten Tage verschwunden. Hineingebrachte Körnchen hielten sich mehrere Tage an derselben Stelle des Conjunctivalsackes, bevor sie aufgelöst wurden, ohne reizend zu wirken. Ich überzeugte mich ferner von der Reizlosigkeit und der geschmacklichen Indifferenz bei der Applikation auf die Mundschleimhaut. Ebenso indifferent verhielt sich das Methylenblau der Rektal- und Urethral-Schleimhaut gegenüber. Bringt man es bei Kaninchen äußerlich auf künstlich gesetzte nicht eiternde Wunden, so konstatiert man ebenfalls den Mangel einer Reizwirkung, jedoch daneben eine Austrocknung der Wunde und Verlangsamung der Granulationsbildung. Wendet man es dagegen bei eiternden Wunden an, so sieht man, daß die Eiterung sehr schnell sistiert wird und die Wunden sich schnellstens reinigen. Irgend welche Vergiftungs-Symptome, insbesondere Albuminurie auch bei großen Dosen habe ich im Tierversuch niemals beobachtet.

Aus diesen Versuchen ergibt sich das äußerliche Anwendungsgebiet in der Therapie.

Ich begann zunächst mit der äußeren Applikation bei eiternden Wunden. Es würde zu weit führen, sämtliche Fälle, die ich damit behandelt habe, hier anzuführen; indessen will ich einzelne Beispiele in den verschiedenen Anwendungsgebieten mitteilen, auf denen ich teils Erfolge, teils Mißerfolge gesehen habe (siehe Krankengeschichten am Schluß).

Ich versuchte es zunächst bei schmierig belegten Unterschenkelgeschwüren, welche den gewöhnlichen Behandlungsmethoden gegenüber sich refraktär erwiesen. Es zeigte sich hier die gleiche Wirkung wie im Tierexperiment. Die eitrige Sekretion versiegte sofort, der Geschwürsgrund reinigte sich, aber das Geschwür wurde vollkommen trocken und zeigte keinerlei Neigung zur Granulationsbildung. Die Schmerzen wurden nach dem ersten Aufpinseln in der direkten und weiteren Umgebung des Geschwürs momentan gemildert, kehrten aber häufig später in unveränderter Weise zurück. Eine allzuschnelle Umwandlung des Methylenblau in die angeblich unwirksame Leukobase und hierdurch bedingte Wirkungslosigkeit desselben kann an diesem Mißerfolge nicht schuld sein; denn das Geschwür blieb noch tagelang tief dunkelblau gefärbt und entfärbte sich erst auf Salbenbehandlung hin. Ebenfalls trat eine Granulationsbildung mit Tendenz zur Heilung erst nach längerer Behandlung mit Argentum-Perubalsamsalbe ein.

Ferner wandte ich das Methylenblau bei Brandwunden an, die vernachlässigt und mit speckigem Belag besetzt waren. Der Belag stieß sich bald ab, und es trat ebenfalls eine vorübergehende Anästhesie ein. Der Geschwürsgrund blieb trocken, aber Granulationen stellten sich nicht ein. Ebenso gelang es bei verschiedenen anderen infizierten Wunden, die Eiterung und damit die entzündlichen Erscheinungen in kürzester Zeit zu beseitigen.

Die exquisit analgesierende Wirkung des Methylenblau trat hierbei ebenfalls deutlich zu Tage, besonders bei einem Fall von stark sezernierendem Ulcus der Mastdarmschleimhaut, das dem Patienten ungeheuere Schmerzen verursachte. Schon nach der ersten Pinselung ließen die Schmerzen erheblich nach. Am dritten Tage waren sie ganz verschwunden, und nach sieben Tagen war das Geschwür definitiv verheilt. Diese eiterungswidrige Wirkung veranlaßte mich, bei an sich nicht eitrigen Operationswunden, die sich jedoch in einem schwer zu desinfizierenden Gebiet befanden, z. B. die Nahtlinie bei Phimosen-Operationen, bei Excision von Primäraffekten etc. gleich vor dem ersten Verbande intensiv mit Blau zu behandeln. Die Folge war eine häufig reaktionslose Verklebung der Wundränder und schnelle Heilung in Fällen, in denen sonst mit Wahrscheinlichkeit eine Eiterung eingetreten wäre. Die Stichkanaleiterung unterblieb in sehr vielen Fällen. Diese Erfolge brachten mich dazu, das Methylenblau auch bei Ulcus molle zu versuchen. Zuerst wandte ich es in 10% Aufschwemmung an und erzielte damit gute Resultate. Absolut sicher, und ich möchte fast sagen, spezifisch wirkt es indessen, wenn man einen 25%

Brei zur Anwendung bringt. Zu Phagedaenismus neigende Ulcera können gewissermaßen momentan kupiert werden. Die Schmerzen hörten sofort auf und blieben dauernd fort; die Ulcera reinigten sich und heilten sodann unter Salbenbehandlung schnellstens ab. In keinem Falle habe ich ein Weiterschreiten der Ulcerationen bei richtiger Anwendungsweise gesehen.

Vergleiche ich die Resultate der von mir bisher ausschließlich ausgeübten Karbolsäurebehandlung mit diesen, so muß ich sagen, daß die Methylenblaubehandlung der früheren Karbolsäurebehandlung bei weitem überlegen ist. Sie entspricht in höchstem Maße den Postulaten des cito, tuto et jucunde, vorausgesetzt, daß letzterem die Blaufärbung keinen Abbruch tut.

Von allergrößter Wichtigkeit ist jedoch hierbei die richtige Anwendungsweise gerade wie bei der Karbolsäurebehandlung. Bei dieser kommt es erfahrungsgemäß nicht nur darauf an, daß die sichtbare Oberfläche mit Karbolsäure verätzt wird, sondern ich bin, um wirklich schnelle und definitive Erfolge erzielen zu können, stets in der Weise vorgegangen, daß ich zunächst durch leichtes Aufpinseln und oberflächliches Verätzen eine Anästhesie erzeugte, welche nach dem anfänglich starken Ätzschmerz ziemlich regelmäßig eintritt. Wartet man nun mehrere Sekunden, so kann man mit einem feinen Wattepinsel energisch in die Tiefe ätzen, speziell unter die meist unterminierten Ränder, ohne dem Patienten allzuviel Schmerzen zu verursachen.

Gerade die Behandlung der Ränder und des tiefen Geschwürsgrundes ist hierbei sehr wichtig. Behandelt man diese Teile intensiv, so gelingt es auch mit Karbolsäure häufig, das Weiterschreiten des Geschwürprozesses zu verhindern. Ein ziemlich sicheres Hilfsmittel, um zu konstatieren, wo sich noch schankröses Gewebe befindet, ist der Berührungsschmerz. Die Kranken geben nämlich vor Beginn der Karbolätzung bei leiser Berührung mit einer feinen Sonde oder einem Holzstäbchen an den suspekten Stellen einen lebhaften Berührungsschmerz zu erkennen, während die bereits gesund granulierenden Gebiete berührungsunempfindlich sind. Wenn man die so gekennzeichneten Stellen besonders intensiv mechanisch behandelt, so bringt man sie meistens auch mit Karbolsäure, allerdings unter Erzeugung mitunter sehr heftiger Schmerzen und nach längerer Zeit zur Abheilung. Ich habe jedoch hierbei Fälle gesehen, bei denen unter gewisserhaftester Anwendung dieser Methodik nach Wochen und Wochen kein definitiver Übergang in gesunde Granulationen erzielbar war.

Die Karbolsäurebehandlung in der geschilderten Form hat sich mir bisher als die sicherste erwiesen, um Ulcus molle

zum Stillstand und zur Abheilung zu bringen. — Die Excision ist selten angebracht, da häufig die Lokalisation sie unmöglich macht und man Gefahr läuft, die ganze Excisionswunde schankrös werden zu sehen. — Die Jodoformbehandlung ist unsicher und infolge des Geruches kompromittierend. — Auch die Kauterisation ist unsicher und entweder sehr schmerzhaft oder sie macht Narkose erforderlich bei ausgedehnten Geschwüren. — Man kommt daher mit der Karbolsäurebehandlung noch zu den relativ besten Resultaten.

Geht man jedoch technisch in derselben Weise mit der Methylenblau-Breibehandlung vor, so sind die Resultate meistens die, daß von der ersten Blauapplikation an die Schmerzen dauernd verschwinden. Nur beim Wiederaufpinseln wird mitunter über leichtes Brennen momentan geklagt. Wie oben erwähnt, wurde das Fortschreiten des Prozesses sofort inhibiert, und in durchschnittlich 7 Tagen war das Geschwür gereinigt und konnte mit Schwarzsalbe in kurzer Zeit zur definitiven Heilung gebracht werden. In einzelnen Fällen, wenn zu früh mit der Blaubehandlung aufgehört wurde, trat stellenweise ein Wiederaufflackern des Prozesses ein, das aber durch Wiederaufnahme der Blaubehandlung schnell beseitigt wurde.

Die längste Behandlungsdauer bei besonders bösartigen buchtenreichen und ausgedehnten Schankern betrug 40 Tage, die kürzeste, bis zur kompletten Heilung, 7 Tage!

Die gleiche Behandlung versuchte ich bei offenen Bubonen mit demselben Erfolge. Die eitrige Sekretion versiegte in kürzester Zeit, vorausgesetzt, daß es gelang, mit dem Wattepinsel in alle Buchten und Höhlen hinein zu gelangen.

Diese eiterungshemmende und sekretmindernde, sowie die anästhesierende Wirkung brachte mich auf den Gedanken, das Methylenblau bei der Gonorrhoe anzuwenden. Ich injizierte zunächst 10% Aufschwemmungen in Mengen von 10—12 *ccm*, die häufig ohne jede Schmerzempfindung ertragen wurden. Die Patienten gaben mitunter während der Injektion ein leichtes Brennen an, das bei besonders empfindlichen Individuen 1/2 Stunde bestehen blieb. In allen Fällen jedoch hörten die subjektiven Beschwerden mit einem Male auf. In diesen Fällen reduzierte ich die Konzentration auf 5.

Die Sekretion verringerte sich ganz auffallend, und bei dreimal täglich wiederholter Injektion verschwand das Sekret mitunter in wenigen Tagen vollständig. Gonokokken waren mitunter schon nach 24 Stunden nicht mehr nachweisbar.

Ich bin nun weit entfernt zu glauben, daß eine definitive Heilung der Gonorrhoe mittels des Methylenblaues in diesen Fällen gelungen oder überhaupt möglich sei. Dies zu erforschen, setzt die Anstellung großer Versuchsreihen voraus, die ge-

wissermaßen ein Ausprobieren am Krankenmaterial erforderlich machen. Hierzu bin ich nun nicht in der Lage, da ich die Pflicht habe, die Kranken meiner Klinik so schnell wie möglich nach als sicher anerkannten Methoden zu heilen. Aus diesem Grunde habe ich bei den Gonorrhoefällen die Methylenblaubehandlung teils von Anfang an, teils zeitweise mit Protargol kombiniert. Nur in zwei Fällen habe ich mit besonderer Bewilligung der Patienten Blau allein angewandt (siehe Krankengeschichte Nr. 22, 23).

In allen Fällen zeigt sich jedoch bei den Methylenblaufällen im Vergleich zu den ohne Methylenblau Behandelten ein außerordentlich reizloser und milder Verlauf, so daß die Kranken die blauen Einspritzungen meistens als höchst angenehm empfanden. Nur ganz vereinzelt wurden die Spritzen, wie erwähnt, von einigen Patienten nicht vertragen, eine Erscheinung, die wir ja bei jedem Gonorrhoemedikament kennen. Über die Häufigkeit des Auftretens von Komplikationen kann ich bei der geringen Zahl von mit Blau behandelten Fällen nichts sagen.

Auch bei der chronischen Gonorrhoe und der postgonorrhoischen Urethritis erwies sich das Methylenblau als reizmildernd und sekretionsbeschränkend.

Es haftet der ganzen Methylenblaubehandlung der große Nachteil der Unsauberkeit an, d. h. die intensive Färbekraft zeigt sich an allem, am Körper, an den Fingern, an der Leibwäsche, an der Bettwäsche. an den Anzügen, an den Stühlen, Wänden, Tischen. Es läßt sich natürlich bei sorgfältiger Vorsicht die Beschmutzung bis zu einem sehr hohen Grade einschränken. Ich bediene mich hierzu folgender Methode: Ulcera mollia, Phimosenoperationen etc. werden mit Blau gepinselt, darauf eine dünne Lage sterilen Verbandmulls gelegt, darüber das Glied mit einem entsprechenden Streifen Billrothbatist umwickelt, der mit wenigen Touren einer Fingerbinde fixiert wird. In vielen Fällen habe ich mich, um das Weiterfließen der Blaulösung zu verhindern, des Jodoforms bedient, das ich mehr oder weniger reichlich nach der Behandlung aufstreute. Eine irgendwie bemerkenswerte heilende Wirkung besitzt dieses Aufpulvern nicht; denn die Heilung schreitet auch ohne Jodoform in vollkommen wünschenswerter Weise fort. Bei ambulanten Fällen habe ich hierbei, ebenso wie bei den Gonorrhoefällen, das Tragen eines kleinen Wattebausches vor der Mündung angewandt und darüber ein Gummikondom ziehen lassen. Diese Kondome vertragen bei einiger Vorsicht sehr gut das wiederholte Auf- und Abstreifen, können alle paar Tage durch stundenweises Einlegen in warme antiseptische Lösungen gereinigt und desinfiziert werden und sind so recht

sparsam im Verbrauch und vielleicht ökonomischer als der Billrothbatistbindenverband.

Es gelangen selbstverständlich bei den großen von mir angewandten Dosen erhebliche Mengen von Blau zur Resorption, was sich aus der fast stets vorhandenen Blau- resp. Grünfärbung des Urins ergibt. Da ich nun niemals dysurische Beschwerden gesehen habe, glaube ich, daß das Auftreten derselben, das von einigen Autoren bei den relativ sehr geringen bisher üblichen Dosen beobachtet wurde, wohl andere Ursachen haben muß; vielleicht treten sie bei interner Verabreichung auf. Indessen glaube ich auch dieses nicht; denn ich habe zahlreiche Fälle beobachtet, bei denen ich wegen Stomatitis mercurialis das Methylenblau täglich dreimal auf die ganze Mundschleimhaut applizierte, wobei sicherlich mehr als die üblichen internen Dosen resorbiert resp. verschluckt wurden, ohne daß hierbei ähnliche Beschwerden eintraten. Die Kranken vertrugen die Pinselung, ohne über schlechten Geschmack zu klagen. Der Appetit litt nicht darunter; dagegen trat sehr schnell eine Abschwellung des Zahnfleisches, ein Geringerwerden der Speichelsekretion und häufig sofortiges Aufhören der Schmerzen ein.

Da es anzunehmen ist, daß das Methylenblau die oben geschilderte Wirkungskraft erst im Kontakte mit dem Gewebe gewinnt, da ferner behauptet wird, daß das Methylenblau im Gewebe sofort in die angeblich unwirksame Leukobase umgewandelt wird, so müßte man eigentlich vermuten, daß der Übergang des Methylenblaus in die Leukobase nicht gleichbedeutend mit Unwirksammachung desselben ist, wie Behring behauptet, sondern daß es gerade diese Umwandlung ist, resp. die Zurückverwandlung der Leukobase in Blau an der Grenze von Gewebe und Luft, welche die Heilwirkung ausübt.

Ich bin daher zurzeit mit Versuchen beschäftigt, um festzustellen, ob es nicht vielleicht gelingt, durch Anwendung der Leukobase ähnliche Wirkungen zu erzielen. Es würde hierbei das Haupthindernis für die Anwendung des Methylenblau in der Praxis, nämlich die starke Färbekraft, in Fortfall kommen.

Trotz dieses großen Übelstandes glaube ich indessen, daß das Methylenblau in der Praxis sich seinen Platz zumindest als Spezifikum bei Ulcus molle speziell bei phagedänischen Ulcera erobern wird. Allerdings wird man bei letzteren vielleicht nicht mit der 10%igen Lösung auskommen, sondern sich des Blaubreies von cr. 25% bedienen müssen.

Ich möchte noch einmal die verschiedenen Punkte, die sich aus meinen Untersuchungen ergeben, kurz präzisieren, und glaube, folgende Sentenzen aufstellen zu können.

1. Das Methylenblau wirkt austrocknend und sekretionsbeschränkend auf Wunden, Geschwüren und Schleimhäuten. Wenn auch eine baktericide Wirkung in vitro nicht in erheblichem Maße vorhanden zu sein scheint, so wirkt es doch im Gewebe antibakteriell und schützt das Gewebe vor weiterem Zerfall.

2. Es ist indiziert bei Ulcus molle, wobei seine Wirkung geradezu als spezifisch anzusehen ist; es verhindert sofort das Weiterschreiten des Prozesses, hebt die subjektiven Beschwerden auf und führt zu einer schnellen Reinigung der Geschwüre. Zur vollständigen Heilung jedoch muß man den Moment abpassen, wo alles Virus zerstört ist, und von da ab mit granulationsanregenden und epithelisierenden Mitteln weiter behandeln. In einfachen Fällen pflegt dies am 5.—9. Tage einzutreten.

3. Bei Ulcus mixtum ist es ebenfalls zur Beseitigung der Ducreyschen Bazillen anzuwenden; jedoch gelingt es hierbei nicht immer, das Geschwür zur Reinigung zu bringen. Ich habe häufig die Erfahrung gemacht, daß scheinbare Ulcera mollia, die nicht in der üblichen Zeit auf das Blau mit kompletter Reinigung reagierten, sich bei der Excision als spirochaetenhaltig oder durch ihr schnelles Überhäuten bei lokaler Quecksilberbehandlung als Primäraffekte erwiesen.

4. Bei frischen infizierten oder gangränösen Geschwüren, soweit sie stark sezernieren, d. h. in reichlich ernährtem Gewebe sich befinden, ist es ebenfalls zur Reinigung und Austrocknung indiziert. Dagegen soll man es nicht bei chronischen, schlecht granulierenden Geschwüren, insbesondere bei den unter schlechten Zirkulationsverhältnissen stehenden Unterschenkelgeschwüren anwenden.

5. Es ist indiziert bei frischen Verletzungen, aseptischen Wunden und Operationen, bei denen man eine prima intentio wünscht, besonders wenn dieselben in einem schwer desinfizierbaren Gebiete liegen, z. B. Mundhöhle, Genitalgegend, Unfallverletzungen etc.

6. Bei Gonorrhoe ist es überall da anzuwenden, wo starke subjektive Beschwerden oder reichlicher Ausfluß vorhanden ist. Jedoch muß man sich konzentrierter Lösungen (5—10%) und dreimaliger täglicher Anwendung neben der üblichen Behandlung bedienen. Bei chronischen Fällen wirkt es ebenfalls stark sekretionsbeschränkend und reizmildernd. Die so vielfach als Dysurie beschriebene Nebenwirkung habe ich in keinem einzigen Falle gesehen, im Gegenteil, ich habe sogar bei Sphinkterkrampf, Strangurie durch Verabreichung von Methylenblau-Guyons sofortige Besserung resp. Aufhören der Beschwerden beobachtet.

Ich lasse zum Schluß noch einige Krankengeschichten in kurzem Auszug folgen und hoffe, durch meine Mitteilung zur Nachprüfung anzuregen. Vielleicht ist das Methylenblau nicht der geeignetste Anilinfarbstoff; möglicherweise findet sich ein anderer, weniger intensiv färbender oder gar farbloser, der die gleiche Wirkung entfaltet. Bisher haben indessen meine Patienten, die schnell, sicher und schmerzlos ihr Ulcus molle geheilt sehen wollten, sich an dem Färbe-Übelstand nicht gestoßen.

Fall 1. Entzündliche Phimose bei Ulcus molle. Ausspritzen, Liquorumschläge, Auswischen des Präputialsackes mit Methylenblau und Jodoform. Nach 5 Tagen Präputium abgeschwollen, läßt sich zurückziehen. Es zeigen sich neben dem Frenulum 2 Ulcera mollia. Sie werden mit Methylenblau und Jodoform behandelt. Am 10. Tage Ulcera geheilt.

Fall 2. Entzündliche Phimose, stark sezernierend. Ausspritzen, feuchter Verband, Methylenblau. Am 5. Tage Präputium nicht mehr geschwollen, läßt sich zurückstreichen, am Frenulum Ulcus molle. Behandlung mit Methylenblau und Jodoform. Am 18. Tage Verband mit Schwarzsalbe. Am 26. Tage geheilt entlassen.

Fall 3. Ulcus molle an der Dorsalseite der Eichel. Blaubehandlung. Am 10. Tage Ulcus gereinigt, mit Schwarzsalbe verbunden. Am 24. Tage Ulcus geheilt.

Fall 4. Ulcus molle am Frenulum mit schmierigem Belag, Balanitis. Blaubehandlung. Nach 7 Tagen kaum noch Sekretion. Am 13. Tage geheilt entlassen.

Fall 5. Ulcus durum mixtum, schmierig belegt, stark sezernierend. Blaubehandlung. Am 6. Tage: Ulcera reinigen sich, indurieren aber, daher Kalomelsalbe. In ca. 1 Woche Abheilung, d. h. vollkommene Überhäutung. Hg-Kur.

Fall 6. Ulcus molle, entzündliche Phimose, reichliche Sekretion. Heiße Umschläge, Spülungen, Auspinseln des Vorhautsackes mit Methylenblau. 4 Tage später: Phimose geht zurück; es zeigt sich am Frenulum ein kleines Ulcus molle. Am 7. Tage Ulcus gereinigt und in Heilung begriffen. Phimose vollständig zurückgegangen. Am 13. Tage geheilt entlassen.

Fall 7. Entzündliche Phimose, darunter Ulcus molle. Feuchter Verband, Ausspülen, Auswischen des Vorhautsackes mit Methylenblau. Am 6. Tage Phimose zurückgegangen, Ulcus gereinigt, nicht mehr sezernierend. Am 9. Tage Entlassung auf Wunsch, Geschwür fast heil.

Fall 8. Entzündliche Phimose, darunter Ulcera mollia. Ausspritzen, feuchter Verband, Auswischen mit Methylenblau. Am 10. Tage Operation der Phimose, da die Geschwüre der Behandlung nicht zugänglich sind. Behandlung derselben mit Methylenblau. 6 Tage später: Wunde reaktionslos, Schwarzsalbenverband. Am nächsten Tage eitert die Wunde, daher wieder Methylenblau. Am Tage darauf verläßt Patient wegen eines Wortwechsels die Klinik.

Fall 9. Entzündliche Phimose nach Reposition einer Paraphimose. 2 Ulcera mollia am Frenulum und im Sulcus. Blaubehandlung der Ulcera, die unter dem Präputium schwer zugänglich sind, Ulcera mit schmierigem Belag bedeckt. Nach 24 Stunden Ulcera ohne Belag, frisch granulierend. 3 Tage später muß die Phimose gespalten werden. 2 Wochen danach werden Ulcera und Phimosenwunde mit Schwarzsalbe verbunden; nach weiteren 14 Tagen geheilt entlassen.

Fall 10. Ulcus molle am Frenulum, leichte Phimose. Am 24. Tage Schwarzsalbe. Am 31. Ulcus heil.

Fall 11. Ulcera mollia auf dem inneren Präputialblatt. Blaubehandlung. Am 15. Tage Ulcera heil.

Fall 12. Ulcus molle auf dem inneren Blatt des Präputium. Methylenblaubehandlung. Am 7. Tage vollständig geheilt.

Fall 13. Ulcera mollia auf dem inneren Blatt des Präputium. Methylenblau mit Jodoform. Am 7. Tage sezerniert nicht mehr, gereinigt, in Heilung begriffen, Schwarzsalbe. Nach weiteren 7 Tagen geheilt.

Fall 14. Ulcus molle, Bubonen, Gonorrhoe. Behandlung mit Blau. Am 22. Tage Ulcus fast geheilt, aber infiltriert, sehr suspekt auf Lues.

Fall 15. Kraterförmiges, dubiöses Ulcus mit infiltrierten Rändern. Betupfen mit 10% Meth.-Blau, darüber Jodoformpulver. Am 15. Tage nur noch linsengroß. Am 24. Tage geheilt.

Fall 16. Ulcus molle am Frenulum. Bubo duplex. Meth.-Blaubeh. des Ulcus. Am 5. Tage alles in Heilung begriffen. Am 19. Tage geheilt.

Fall 17. Bubo und Ulcus molle. Ulcus wird excidiert. Bubo inzidiert, Jodoformgazetamponade, Verband mit vinum Camphoratum. Am 8. Tage ist unter Blaubehandlung die Excisionswunde per primam geheilt. Der Bubo sezerniert wenig. Verband mit Schwarzsalbe. Bubo verkleinert sich. Am 40. Tage geschlossen.

Fall 18. Patient wird wegen hohen Fiebers und Verschlimmerung einer vor 2 Tagen ausgeführten Bubooperation aufgenommen, Temperatur 38·9. In der rechten Inguinalgegend große, unregelmäßige Wunde, mit nekrotischen Massen ausgefüllt, Umgebung stark gerötet, Ränder weit nach außen und stark in die Tiefe unterminiert. Ulcera mollia am Präputium. Meth.-Blau 25‰, vinum camphoratum darüber. Temperatur fällt in den nächsten 4 Tagen allmählich zur Norm ab. Es stoßen sich während dieser Zeit große nekrotische Fetzen ab. Eine arrodierte Arterie muß unterbunden werden. Am 9. Tage Ulcus molle und Bubowunde vollkommen gereinigt. Verband mit Schwarzsalbe. Nach weiteren 12 Tagen vollständig geheilt entlassen.

Fall 19. Bubo inguinalis duplex. Inzision unter Chloräthyl, Aussaugen nach Bier. Jodoformgazetamponade. Nach 12 Tagen noch starke Sekretion, Wunden gereinigt, Schwarzsalbe. Nach weiteren 5 Tagen Entlassung zur ambulanten Nachbehandlung. Wunden schließen sich, in Heilung begriffen.

Fall 20. Rechtsseitiger entzündlicher Bubo. Inzision und Blaubehandlung. Nach 10 Tagen Sekretion völlig sistiert. Wunde gereinigt, Schwarzsalbe. Am 28. Tage Entlassung — geheilt.

Fall 21. Rechtsseitiger Bubo, der nach mehreren Tagen eröffnet wird. Darnach 3 Tage Jodoformtamponade. Zunehmende Sekretion, daher Blauverband. Am 6. Tage Wunde trocken, aber ohne Neigung zur Granulation, daher Blauverb. ab. Weiterbehandlung mit Sublimatalkoholverband, später Schwarzsalbe. Nach 14 Tagen Entlassung mit fast geschlossener Wunde.

Fall 22. Subakute Gonorrhoe, Epididymitis dextra, sinistra, Behandlung mit Methylenblau 10%. Nach 5 Tagen kein Sekret mehr. Am 9. Tage Provokation, wenig Sekret darnach mit vereinzelten Gonokokken. Blau weiter. Nach weiteren 7 Tagen kein Sekret mehr. Wird am 25. Tage auf Wunsch entlassen, weigert sich, Provokation machen zu lassen, da er sich als geheilt ansah.

Fall 23. Gonorrhoe Epididymitis, reichlicher Ausfluß mit sehr vielen Gonokokken. 3mal täglich Methylenblau 10% injiziert. Nach 3 Tagen gonokokkenfrei. Nach 8 Tagen kein Ausfluß mehr; auf Provokation keine Gonokokken; wegen der Epididymitis bis zum 40. Tage beobachtet, dauernd sekretfrei und gonokokkenfrei.

Fall 24. Subakute Gonorrhoe, starker Harndrang, Hämaturie. Ulcus uretrae. Behandlung mit heißen Spülungen. Protargol, Folia uvae ursi erfolglos, daher am 5. Tage Injektion von Methylenblau-Gelatine. Am nächsten Tage im Urin noch wenig Blut; dann

blutfrei. Weiterbehandlung mit Protargol etc. 4 Tage später trat wieder vorübergehend eine Spur Blut im Urin auf, um dann dauernd wegzubleiben. Patient verläßt vorzeitig die Klinik.

Fall 25. Gonorrhoe, Ulcus orificii urethrae. Bei der Aufnahme gibt Patient an, daß der Urin seit 2 Tagen permanent läuft, viel Blut enthält. Er klagt über starke Schmerzen des Gliedes. Das Ulcus wird mit Methylenblau und Jodoform behandelt. Am 6. Tage beginnt es, sich zu verkleinern, und heilt im Laufe der nächsten Woche mit starker, narbiger Einziehung ab (cr. 20 Tage). Behandlung der Gonorrhoe mit Protargol; da am 5. Tage der Urin immer noch blutig ist, wird Methylenblau einmal täglich neben dem Protargol injiziert.

Nach 2 Tagen Urin frei von Blut, Schmerzen im Glied verschwunden. Patient vermag den Urin zu halten und spontan zu entleeren. Weiterbehandlung der Gonorrhoe in der üblichen Weise. Es wird angenommen, daß neben der Gonorrhoe und dem Ulcus am Urificium noch ein weiteres Ulcus innerhalb der Urethra bestand, welches die starke Schmerzhaftigkeit, die Blutung und die Inkontinenz, verursachte und das mit Methylenblaugelatine heilte.

Fall 26. Ulcus molle gangraenosum glandis. Bei der Aufnahme abends Kopfschmerzen, Temperatur 39·7, Puls 104, entzündliche Phimose, bei Berührung schmerzhaft. Aus dem Präputialsack entleeren sich einige *ccm* Eiter und Blut. Links eine bohnengroße, sehr schmerzhafte Inguinaldrüse.

Sofortige Operation, unter Lokalanästhesie Spaltung des Präputium, mehrere Nähte, auf der Glans rechts findet sich ein übelriechendes, gangränöses Ulcus, das fast die ganze rechte Hälfte der Glans zerstört hat. Ätzen des Ulcusrandes mit acidum carbolicum lique factum, Jodoformverband. Am nächsten Tage Temperatur um 39, Behandlung dto. Am darauffolgenden Tage stoßen sich mehrere gangränöse Fetzen ab. Jodoform. Temperatur steigt Abends auf 39·3. Am nächsten Morgen Methylenblau 10%, darüber Jodoform. Umschläge mit vinum camphoratum. Temperatur Abends 37·9.

Am nächsten Morgen 36.5 und dauernd normal. Am 3. Tage der Blaubehandlung Ulcus fast gereinigt. Die rechte Hälfte der Glans ist zerstört. Die äußere Wand der Urethrae liegt za. 1 *cm* weit im Geschwürsgrund frei. Blau weiter. Am 6. Tage nach Beginn der Blaubehandlung Ulcus vollkommen gereinigt, Wundrand des Präputium glatt geheilt. In den nächsten Tagen beginnt die Überhäutung von den Rändern her. Die Inguinaldrüse nicht mehr schmerzhaft. Methylenblau ab. Nach weiteren 8 Tagen Ulcus zum größten Teil überhäutet.

Fall 27. Ulcus molle gangraenosum glandis. Präputium im ganzen geschwollen, teilweise stark gerötet, läßt sich nicht zurückziehen, Berührung sehr schmerzhaft. Auf leichten Druck quillt reichlich

bräunlicher, übelriechender Eiter unter dem Präputium hervor. Temperatur bei der Aufnahme 39·7. Vorsichtiges Ausspritzen, Umschläge mit Liquor aluminii acetici; am nächsten Morgen Temperatur 38·7. In Chloroformsauerstoffnarkose Spaltung des Präputium. Nach Auseinanderziehen der Wundränder wird links ein großes gangränöses Ulcus sichtbar, durch das etwa ein Drittel der Glans eingenommen ist. Das Ulcus sitzt am Sulcus, so daß der vordere Teil der Glans unversehrt ist. Abtragung des über dem Ulcus befindlichen Teils des Präputiums, der wegen derber Infiltration auf Spirochaeten verdächtig ist. Behandlung des Ulcus mit Methylenblau 20% und Jodoform. Verband mit vinum camphoratum. Am nächsten Morgen Temperatur 36·5. Von da ab dauernd normal.

Am 10. Tage Ulcus vollständig gereinigt, Schwarzsalbe. 2 Tage später, weil der untere Rand des Ulcus noch auf Berührung schmerzt, wieder Methylenblau. Am 19. Tage Schwarzsalbe. Heilung schreitet regelmäßig fort. Der sehr große Substanzverlust am 40. Tage vollkommen überhäutet.

Anm. b. d. Korr.: Die Versuche mit der Leukobase des Methylenblaues sind leider negativ verlaufen. Denn diese Substanz ist so unbeständig, daß sie bei der Berührung mit Luft sofort wieder in Methylenblau übergeführt wird.

Über Erfahrungen mit der antiseptischen Gonorrhoe-Therapie in der Praxis.

Von

Dr. **Paul Neisser**
in Beuthen O./S.

Nachdem jetzt über 25 Jahre seit der Entdeckung des Gonococcus und der dadurch bedingten Umwandlung der ganzen Gonorrhoelehre vergangen sind, sollte man annehmen, daß die Konsequenzen, die man aus dieser Lehre gezogen, nicht nur in diagnostischer, sondern auch in therapeutischer Hinsicht derartig ausgestaltet seien, daß man aus ihnen eine Nutzanwendung für die Behandlung der Gonorrhoekranken ziehen kann. Theoretisch ist dies auch von den meisten Kollegen anerkannt und tatsächlich von vielen in der Praxis durchgeführt. Wenn man aber Fühlung mit dem Gros der praktischen Ärzte hat, so ist es doch erstaunlich, wie viele noch von den Errungenschaften der letzten $2^1/_2$ Jahrzehnte so gut wie gar keinen Gebrauch machen. Ein Hauptgrund für dieses passive Verhalten ist offenbar der, daß sie die systematische Durchführung einer rationellen Gonorrhoe-Therapie und Diagnose für schwierig halten und vielleicht glauben, daß hierzu besondere Kenntnisse, ein großer Aufwand an Zeit und Mühe, oder vielleicht gar besondere technische Hilfsmittel notwendig sind. Der Hauptzweck meiner Ausführungen ist der, zu zeigen, daß alles dies sehr wohl in der Sprechstunde ohne besondere Hilfsmittel

(wobei freilich ein Mikroskop mit Öl-Immersion vorausgesetzt wird) durchzuführen ist.

Ich habe zu diesem Zwecke aus meinen Krankenjournalen 500 Fälle von Gonorrhoe bei Männern ausgewählt, die ich bis zum Schluß mit antiseptischen Gonorrhoemitteln behandelt habe und nach mehrfachen mikroskopischen Untersuchungen als geheilt entlassen konnte.

Ehe wir aber auf eine vergleichende Besprechung der angewendeten antiseptischen Medikamente näher eingehen, sei es mir gestattet, kurz meine Behandlungsmethode bei der Gonorrhoe zu skizzieren. Selbstverständlich lasse ich gleich nach der Konstatieruug der Gonorrhoe durch den mikroskopischen Befund (wie überhaupt der Verlauf der Erkrankung fortdauernd durch das Mikroskop zu kontrollieren ist) mit den Injektionen, die täglich 3—4mal vermittelst 12—15 *ccm* haltenden Spritzen vorgenommen werden, beginnen.

Vielfach herrscht noch immer die irrige Anschauung, daß in der ersten Zeit der Gonorrhoe keine lokale Behandlung anzuwenden sei, daß man sich vielmehr auf möglichst interne Therapie beschränken müsse, da sonst eine Reizung eintrete, die den späteren Verlauf ungünstig beeinflußt. Manche, die früher auch theoretisch auf diesem Standpunkte standen, haben sich später zu unserer Anschauung bekehrt. Aus meiner eigenen Erfahrung heraus kann ich behaupten, daß ich niemals Übelstände von dieser sofortigen Therapie gesehen habe. Bei welcher anderen, durch Bakterien verursachten Erkrankung würde man auch die Hände in den ersten Tagen in den Schoß legen und ruhig abwarten, bis die Bakterien tiefer in die Gewebe eindringen und sich vermehren, um dann erst mit der Therapie zu beginnen? Grade die modernen Abortivmethoden beweisen, daß, je frischer ein Fall in Behandlung kommt, desto günstiger die Chancen für schnelle und gründliche Heilung sind.

Besonders beim Protargol und Argonin lege ich Wert darauf, daß wenigstens die e i n e Abends vorgenommene Injektion eine prolongierte ist. Von großer Bedeutung für den Erfolg der Behandlung ist es, allmählich mit dem Schwinden der stürmischen ersten Erscheinungen mit der Konzentration der Injektionsflüssigkeiten zu steigen. Die Schleimhaut hat nämlich die Eigenschaft einer ausgesprochenen Angewöhnung, so daß schon nach kurzer Zeit stärkere Konzentrationen und kräftigere Medikamente vertragen werden, die vorher gereizt hätten. Diese Tatsache muß man nun bei der Therapie aus-

nützen, da man dadurch den Verlauf abkürzt, indem man eben eine immer stärkere antiseptische Wirkung — ohne störende Reizung — entfalten kann. So gehe ich beim Arg. nitr. von 1:4000 bis auf 1:2000, beim Protargol von $^1/_4$ bis auf 1, ja 2%, beim Argonin von 1 bis auf 2 und 3% und habe bei dieser Behandlungsmethode eigentlich nur selten, am häufigsten noch beim Protargol, zum Schluß Adstringentien, wie Resorcin, Zinc. sulph. und andere anzuwenden brauchen.

Bei einsetzender Urethritis posterior und Cystitis mit eventueller Epididymitis oder Prostatitis setze ich die Injektionen ruhig fort und beginne mit der Posteriorbehandlung, bei der Prostatitis auch — nach Bekämpfung der schmerzhaftesten und stürmischsten Erscheinungen durch Suppositorien und Sitzbäder — mit vorsichtiger Massage.

Die gegnerische Meinung, daß man bei Komplikationen der Gonorrhoe mit der Behandlung abwarten, ja sogar womöglich die Injektionen in die vordere Harnröhre aussetzen solle, ist eine durchaus irrige. Wer natürlich nicht Gonokokken tötende Medikamente, wie Zink usw. verwendet, wird grade in solchen Fällen leicht durch eine Propagation des bakteriellen Prozesses Schaden anstiften. Sofortige Anwendung zweckmäßiger Mittel in vorderer und hinterer Harnröhre stiftet nach meinen Erfahrungen nie Schaden, sondern wird im Gegenteil durch schnelle Vernichtung der Gonokokken die Möglichkeiten späterer Komplikationen verringern.

Die Behandlung des Urethritis posterior und Cystitis besteht entweder in Janetschen Spülungen mit Kali permang., Albargin, Hydr. oxycyanat. oder in Guyonschen Installationen von $^1/_2$—2% Arg. nitr. Ich möchte gleich hier bemerken, daß ich bei der Behandlung des Urethritis posterior von den soviel gerühmten und in der Praxis doch immerhin Zeit raubenden und beschwerlichen Spülungen keinen besonderen Erfolg gesehen habe, daß ich sogar den Eindruck habe, als ob die viel bequemeren und schneller auszuführenden Guyonschen Injektionen besser zum Ziele führen. Hingegen wende ich die Spülungen (besonders die der vorderen Harnröhre) mit Vorliebe in denjenigen Fällen — zur Unterstützung der Injektionstherapie — an, in denen trotz der rite ausgeführten Einspritzungen die Gonokokken nicht schwinden wollen oder nach lägerer Zeit wieder erscheinen, und habe hierbei recht gute Erfolge bei recht hartnäckigen Fällen gesehen.

Ich möchte dieses Thema nicht verlassen, ohne mich gegen die pessimistischen Ansichten derjenigen auszusprechen, die eine gonorrhoische Prostatitis für eine fast unheilbare Krankheit halten. Bei der nötigen Geduld sowohl des Patienten, wie des Arztes und sachgemäßer, über lange Zeit hinaus fortgeführter Prostatamassage mit sich daran anschließenden Spülungen oder Guyonschen Injektionen wird man in den bei weitem meisten Fällen ein günstiges Resultat erzielen.

Auf die interne Therapie der Gonorrhoe lege ich wenig Wert, wenn ich auch zugeben will, daß Salol, Gonosan und das altbewährte Infus aus Folia uvae ursi, an dessen Stelle ich in letzter Zeit oft mit demselben Erfolge das Dialysat. Golaz e Fol. uv. ursi anwende, schmerzstillend und unterstützend auf die externe Therapie wirken.

Was die Frage der Endoskopie- und Dilatationsbehandlung der Gonorrhoe betrifft, so perhorresziere ich entschieden die Anwendung fester Instrumente bei Patienten mit noch vorhandenen Gonokokken, da man hierbei zu leicht gonokokkenhaltiges Material weiter nach hinten verschleppen und durch leichte Schleimhautverletzungen den Gonokokken neue Eingangspforten in das Gewebe verschaffen kann. In der Behandlung der postgonorrhoischen Zustände möchte auch ich die Endoskopie und die Dilatationen nicht entbehren.

Was nun die Konstatierung der Heilung anbelangt, so wird jeder Sachverständige zugeben, daß wir diese, solange gespritzt wird, mit Sicherheit nicht konstatieren können. Nur Aussetzen jeglicher Injektion und dann nach einigen Tagen mehrfache mikroskopische Untersuchungen (von mir gewöhnlich wenigstens 2mal, am 3. und 7. Tage nach dem Aussetzen vorgenommen) können hierüber zur Klarheit führen.

Wenden wir uns nun zur Besprechung der einzelnen Präparate, so wurden unter den 500 Fällen

107 Fälle mit Arg. nitr.
30 Fälle mit Argentamin
144 Fälle mit Protargol und
134 Fälle mit Argonin

behandelt, während bei 85 Fällen, die meist von Urethritis posterior begleitet waren, der Fall eintrat, daß das zuerst an-

gewendete Medikament keinen Erfolg zeigte, indem die Gonokokken entweder nicht verschwanden oder nach kürzerer oder längerer Zeit wieder auftraten, und dann erst ein zweites oder drittes Medikament — häufig erst in Verbindung mit Spülungen — zum Erfolge führte. Ich kann bei diesen Fällen keinem Medikament besondere Vorwürfe machen, da mir diese Mißerfolge gleich oft beim Arg. nitr. und Argentamin, wie beim Protargol und Argonin passierten. Bei diesen Fällen glaube ich häufig einen guten Erfolg von einer von Jadassohn vorgeschlagenen Kombination von Arg. nitr. mit Ichthyol gesehen zu haben, indem ich abwechselnd je 2mal täglich mit Arg. nitr. und mit Ichthyol $^1/_2$—1% spritzen ließ.

Erfahrungen über die andern Silberpräparate, Largin, Ichthargan, Albargin usw. stehen mir nicht zur Verfügung, da ich diese Mittel nur sehr selten verordnete.

Bei einem Vergleich der Zeit, innerhalb welcher die Gonokokken aus den Präparaten verschwunden waren, schneidet scheinbar das Arg. nitr. und Argentamin schlechter ab, als Protargol und Argonin, und zwar deshalb, weil ich diese stärker reizenden Präparate meist bei subakuten und chronischen, mit Urethritis posterior kombinierten Fällen von Anfang an zu verordnen gewöhnt bin. In diesen älteren Fällen, in denen die Gonokokken Zeit gehabt haben, sich durch die Schleimhaut hindurch tiefer in die Gewebe einzunisten, dauert es bis zum Verschwinden derselben selbstverständlich länger, als in frischen Fällen, wo die Gonokokken noch meist auf der Schleimhautoberfläche sitzen, in denen meist Protargol und Argonin verordnet wurde. Die Gonokokken waren also aus dem Sekret verschwunden:

nach durchschnittlich 9·6 Tagen beim Arg. nitr.
11·5 Tagen beim Argentamin
6·9 Tagen beim Protargol und
6 Tagen beim Argonin.

Jedoch waren meiner Überzeugung nach dieselben de facto häufig früher verschwunden. Ich bestelle nämlich die Patienten meist 3 Tage nach der ersten Konsultation wieder; häufig kamen dieselben aber erst 5—7 Tage später wieder, so daß ich zwar das Fehlen der Gonokokken am 5. oder 7.

Tage konstatieren, nicht aber feststellen konnte, seit wann sie verschwunden waren.

Die Heilung war erfolgt:

beim Arg. nitr. nach 53 Tagen
beim Argentamin nach 49 Tagen
beim Protargol nach 53·6 Tagen
beim Argonin nach 51·3 Tagen,

bei den 84 Fällen, die mit verschiedenen Medikamenten behandelt werden mußten, nach 85·5 Tagen.

Bei allen diesen Fällen ist aber die Heilung mindestens 7 Tage zeitiger erfolgt, als die Entlassung, da ich erst nach dreitägigem Aussetzen des Medikamentes die erste mikroskopische Untersuchung vornahm und erst nach einer zweiten, wiederum 4 Tage später vorgenommenen Untersuchung, wenn keine Gonokokken in dem Sekret, den eventuellen Flocken und dem exprimierten Prostataskret gefunden wurden, die Patienten als geheilt entließ, wobei noch zu erwähnen ist, daß ich etwa zweifelhafte Fälle noch ein drittes Mal nach einer künstlichen Irritation der Urethra und nach reichlichem Alkoholgenuß untersuchte.

Das Verhältnis der Urethritis posterior genorrhoica zu der Gesamtzahl der zur Beobachtung herangezogenen Gonorrhoen scheint sich in der Privatpraxis denn doch viel günstiger zu gestalten, als in den Kliniken und Polikliniken, wo ja naturgemäß nur die schweren Fälle zur Aufnahme und Behandlung kommen, während die leichteren Fälle wohl meist in Behandlung ihrer Privat- oder Kassenärzte bleiben. Denn während Eraud, Róna und Lanz in 80, Jadassohn in 87·7 und Letzel in 92% aller Gonorrhoefälle Urethritis posterior fanden, habe ich nur in 48% der Fälle U.p. konstatieren können, wobei ich allerdings zugeben möchte, daß ich nicht jeden Fall von vorübergehender, leichter Trübung der 2. Urinportion, die auf innerliche Mittel in wenigen Tagen verschwand, unter die Urethritis posterior aufgenommen habe, sondern nur die Fälle mit wirklich trübem Urin, Harndrang, Schmerzen und Komplikationen von seiten der Prostata und Epididymis mit im zentrifugierten Urin oder dem Prostatasekret nachgewiesenen Gonokokken. Die Untersuchung geschah

meist mit der für die Praxis wohl meist genügenden 2-Gläserprobe; in zweifelhaften Fällen wurde die vordere Harnröhre nach Entleeren der ersten. Urinportion ausgespült. Wenn ich von der Gesamtzahl von 240 Urethritis posterior-Fällen nun noch die 92 Fälle abziehe, die nach längerem Bestehen schon mit U. p. — nachdem sie vorher gar nicht oder anderswo ungenügend behandelt worden waren — in meine Behandlung kamen, so erkrankten während meiner Behandlung nur 29·6% aller Fälle an U. p. Prostatitis wurde bei 50% aller U. p.-Fälle konstatiert, Epididymitis bei 10·8 aller erst spät in meine Behandlung kommenden Posteriorfällen, bei 8·4% aller Fälle, die erst unter meiner Behandlung an U. p. erkrankten. Das Verhältnis der Epididymitis zur Gesamtzahl stellt sich auf 4·4, der Prostatitis auf 24%.

Als Erklärung für die geringe Zahl der U. p.- und Epididymitis-Fälle wäre vielleicht noch der Umstand in Betracht zu ziehen, daß ein Teil der Patienten, die Krankenkassen und vor allem der oberschlesischen Knappschaft angehörten, bei der durch oben genannte Komplikationen verursachten Arbeitsunfähigkeit aus meiner Behandlung ausschieden und die im oberschlesischen Industriebezirk ihnen reichlich zur Verfügung stehenden Krankenhäuser und großen Knappschaftslazarette aufsuchten, so daß der Prozentsatz von Komplikationen bei den von mir nicht bis zu Ende behandelten und deshalb für diese Zusammenstellung nicht herangezogenen Fällen sich ungünstiger gestalten würde.

Jedenfalls aber bin ich überzeugt, daß die sofort beim Beginn der Gonorrhoe eingeleitete antiseptische Injektionstherapie den Prozentsatz der Komplikationen herabdrücken kann, daß ferner bei diesen, selbst wenn während der Behandlung Komplikationen eintreten, die Heilung schneller erfolgt, als in älteren, ungenügend behandelten oder unbehandelten Fällen mit Komplikationen. Meine 260 unkomplizierten Fälle brauchten zu ihrer Heilung durchschnittlich 49·4 Tage, die 148 Fälle von frischer Gonorrhoea anterior und posterior brauchten 60·2 Tage, während die 92 alten komplizierten Fälle, die erst spät in Behandlung kamen, 78·5 Tage brauchten.

Bei der rationellen Behandlung der Gonorrhoe wird es also vielleicht nicht so sehr auf das gerade unter den Silbersalzen ausgewählte Präparat ankommen, wenn wir auch wohl bei älteren, langdauernden Prozessen die anorganischen (Arg. nitr. Argentamin), bei frischen Fällen die weniger reizenden organischen Präparate (Protargol, Argonin) lieber anwenden, vielmehr in erster Linie auf einen möglichst zeitigen Beginn der Behandlung, verbunden mit systematischer Untersuchung auf Gonokokken und allmählicher Steigerung der Konzentration der zu verwendenden Lösungen.

Ich kann den Aufsatz nicht schließen, ohne mich mit aller Energie gegen die Einwände auszusprechen, daß der beschäftigte Spezialarzt und vor allem der praktische Arzt nicht die Zeit habe, diese mikroskopischen Untersuchungen regelmäßig in seiner Sprechstunde vorzunehmen. Bei nur einiger Übung wird die Entnahme des Sekrets, das Verreiben desselben auf dem Objektträger, das Färben mit Methylenblau und das Untersuchen (ohne Deckglas) mittelst des Mikroskopes weniger als 5 Minuten in Anspruch nehmen, eine Zeit, die sich eben jeder Arzt, der Gonorrhoe-Kranke behandeln will, nehmen muß. Nur in ganz vereinzelten Ausnahmefällen, wo neben den Gonokokken noch massenhaft andere Kokken vorhanden sind, wird die differenzierende Färbung nach Gram anzuwenden sein, was natürlich längere Zeit in Anspruch nimmt.

Das aber muß zum Schluß auf alle Fälle betont werden, daß eine systematische, wissenschaftliche und rationelle Gonorrhoetherapie ohne mikroskopische Untersuchung auf Gonokokken unmöglich ist.

Über Lichen ruber planus der Handteller und Fußsohlen.

Von

Dr. Neuberger
(Nürnberg).

(Hiezu Taf. XXV.)

Unter den Dermatosen hat im letzten Dezennium gerade der Lichen ruber planus Wilsonii eine besondere Beachtung gefunden, wie nicht nur die zahlreichen Publikationen über diese Affektion, sondern auch die bei den verschiedensten dermatologischen Gesellschaften veranstalteten Demonstrationen diesbezüglicher Fälle beweisen. Zweifelsohne ist dadurch das Krankheitsbild des Lichen ruber planus ein präziseres geworden, auch haben die verschiedenen Variationen des L. pl. festere Gestaltung angenommen und die frühere Anschauung, daß der L. pl. zu den relativ selteneren Hautkrankheiten gehöre, hat eine völlige Umänderung erfahren. Trotzdem bestehen in differential diagnostischer Richtung noch häufig große Schwierigkeiten in der exakten Abgrenzung des L. pl. von anderen Hautaffektionen. Vor kurzem habe ich erst auf der Stuttgarter Naturforscher-Versammlung darauf hingewiesen, daß öfters L. pl. von Syphilis nicht zu unterscheiden sei.[1]) Aus diesem Grunde halte ich auch fernerhin jede Bereicherung der Kasuistik des L. r. pl. für wünschenswert, da nur auf diese Weise neue Anhaltspunkte diagnostischer Natur zu Tage

[1]) Der Vortrag erscheint demnächst in der Berliner klinischen Wochenschrift.

gefördert werden können. Ich will daher im folgenden über einen Fall von L. r. pl. berichten, dessen **Lokalisation aui der Fußsohle** mir Gelegenheit gibt, die plantaren und palmaren Erscheinungen des L. pl. näher zu würdigen.

Es handelte sich um eine 33jährige, seit 5 Jahren verheiratete Frau, Mutter zweier gesunder Kinder, die bereits elf Jahre zuvor an L. pl. gelitten hatte und deren damalige Krankheitsgeschichte in einem Vortrag auf dem Breslauer Kongreß der deutschen dermatologischen Gesellschaft (1) von mir mitgeteilt worden war. Der Fall war damals insofern von besonderem Interesse, daß bei der mit einem universellem L. pl. behafteten Patientin im Verlaufe einer Arsenkur Blasenbildungen an verschiedenen Körperstellen auftraten. Nach den Angaben der Patientin war dieselbe seitdem vollkommen gesund gewesen, bis vor etwa 14 Tagen unter Juckreiz Knötchen auf der Haut auftraten, die von Tag zu Tag an Zahl zunahmen und bei der Patientin den Eindruck hervorriefen, als ob es sich um die gleiche Krankheit, wie vor elf Jahren, handeln würde. Die Besichtigung ergab, daß Brust, Rücken, Leib, obere und untere Extremitäten, in höherem Grade die Beugeflächen der letzteren, mit zahlreichen, wachsartig glänzenden, polygonalen Knötchen besetzt waren, die in der Abdominalgegend und an den Innenflächen der Oberschenkel bereits Neigung zur Konfluenz und Plaquesform mit bläulichroter Verfärbung aufwiesen, während an den isolierten Effloreszenzen eine mehr rosarote Farbennüance sichtbar war. Wenn auch Dellenbildung nirgends angedeutet war, so konnte die ganze Konfiguration der Knötchen einen Zweifel an der Diagnose: L. r. pl. nicht aufkommen lassen. Es war auch klar, daß es sich um eine frische Eruption handeln mußte, da abgesehen von der Farbe der Lichen-Knötchen eine eigentliche Plaques-Bildung unter Schwund der Primär-Efflorescenzen und Bildung von Schuppenanhäufungen noch nirgends ausgesprochen war, vielmehr an den bereits erwähnten beginnenden Plaques noch eine distinkte Scheidung der Einzelknötchen deutlich erkennbar war. Lippen- und Wangen-Schleimhaut ohne Erscheinungen. Die Patientin gab nun fernerhin — schon bei der ersten Konsultation — an, daß sie seit 4 bis 5 Tagen über Spannungsgefühl und Juckreiz auf der linken Fußsohle zu klagen habe. Die Inaugenscheinnahme ergab, wie die durchaus naturgetreue Abbildung zeigt, folgendes Bild: die linke Fußsohle nimmt in ihrer medialen Partie und zwar etwa 2 Zentimeter hinter dem Ballen der großen Zehe beginnend und fast bis zum Calcaneus reichend, ein etwa 6 Zentimeter langer genau die Mittellinie der Sohle okkupierender Längsstreifen ein, der aus schwärzlichen Schuppenmassen besteht und in seiner hinteren der Ferse zugewandten Partie von einer deutlich erythematösen Randzone umgeben ist. Senkrecht auf diesen medialen Streifen stehen geradezu als Ausläufer desselben ein vorderer größerer und ein hinterer kleinerer Bezirk, die in ihrer Mitte grau-weiße, guirlanden- und arabeskenartig angeordnete Schuppenauflagerungen auf-

weisen, die von breiten bläulichroten Infiltraten umgeben sind. Diese erythematösen Randzonen reichen genau bis zum inneren Rand der Planta, woselbst sie ziemlich scharf von der normalen Umgebung abgrenzen. Zwischen den beiden Infiltrationsgebieten liegt eine in ihrem größten Durchmesser etwa 2 Zentimeter betragende Zone gesunder Haut. Auf Fingerdruck schwindet die Hyperämie. Hyperidrosis ist weder auf der erkrankten linken noch auf der gesunden rechten Planta, auch nicht an den beiden normalen Handtellern vorhanden.

Wie war nun diese Plantaraffektion zu deuten? Ich war keinen Augenblick im Zweifel darüber, daß es sich im vorliegenden Falle um eine Eruption des L. r. pl. auf der Fußsohle handeln müsse und die Wirksamkeit der Arsentherapie, die in relativ kurzer Zeit — etwa 3 Wochen — ein vollkommenes Verschwinden der Erscheinungen an der Fußsohle herbeiführte, bestätigte die Diagnose.

Wodurch läßt sich die von mir gestellte Diagnose — abgesehen von dem Erfolge der Therapie, die ja schließlich allein in keiner Weise ausschlaggebend sein kann — begründen? Ich muß zur Beantwortung dieser Frage etwas weiter ausholen und die verschiedenen Modifikationen, unter denen der L. r. pl. plantaris und, wie ich hinzufügen muß, in gleicher Weise auch palmaris auftreten kann, erörtern, zumal ich der Ansicht bin, daß in dieser Beziehung noch keine völlige Klarheit vorhanden ist.

Bekanntlich wird die Diagnose Lichen ruber planus vorwiegend auf Grund der charakteristischen Knötchen gestellt. Wenn es nun auch Fälle gibt, in denen solche typische Effloreszenzen auf der Palmar- oder Plantarfläche vorhanden sind (Behrend (2) beobachtete in einem Falle „stecknadelkopfgroße, livide Knötchen"), so scheint ein solches Vorkommnis doch selten zu sein. In der Regel tritt vielmehr der L. r. pl. an den Handtellern und Fußsohlen in zweierlei Form auf, entweder als umschriebene, hühneraugenähnliche Effloreszenzen oder in diffuser Ausbreitung unter dem Bilde einer Tylositas. Diese beiden Gruppierungen haben sich an der Hand zahlreicher, in der Literatur beschriebener Fälle meines Erachtens mit Sicherheit ergeben. Von der ersten Gruppe erwähne ich nur die Beobachtungen von Hebra (3), Jadassohn (4), Hallopeau (5), welch letzterer mehrfach darauf hinwies, daß die Palmar- und Plantaraffektion des L. pl. aus einer Dilatation der Schweißporen mit oder ohne entzündliche Induration der Umgebung hervorgeht. Das Aussehen dieser isoliert auftretenden Effloreszenzen ist außerordentlich verschiedenartig. Hebra schildert stecknadelkopfgroße, helle, weiße, schuppende Knötchen, aus denen sich hühneraugenähnliche Körperchen

ausschälen lassen, Hallopeau (5) sah unter der Epidermis bläschenähnliche Flecke und Jadassohn (4) beobachtete „kreisrunde Vertiefungen in der Hornschicht" mit „glattem, rotem Grunde und einer leicht aufgehobenen Hornfranse".

Diese verschiedenen Nüancierungen ein und derselben Gruppe sind nicht etwa, wie man von vorneherein vermuten könnte, Zeichen einer kürzeren oder längeren Dauer des Prozesses, sie scheinen schon im Anfangsstadium sich different zu entwickeln. So hebt Hebra (3) ausdrücklich hervor, daß in seinen beiden Fällen Anfangserscheinungen vorlagen und auch in dem Falle von Jadassohn (4) entwickelte sich das Krankheitsbild in den ersten 6 Wochen. Die Ursache dieser Variabilität ist uns vorderhand noch unbekannt, denn die anatomische Eigenart der Lokalisationsstellen mit ihrer „Mächtigkeit und Strammheit der Epidermis", wodurch „die Knötchen nicht hervorragen, also auch nicht deutlich gedellt, überhaupt wenig charakteristisch sind" (Kaposi) (6), vermag keine Aufklärung zu schaffen. Eher schon vermag vielleicht die Intensität des L. r. Prozesses in dem einzelnen Falle die differenzierenden Bilder zu konstruieren, insofern als die Clavus- oder Lochbildung auf einen vorausgegangenen schwach hyperämischen Zustand, die Bläscheneruption, die auch Rötung und Abschuppung im Gefolge haben kann (Hallopeau) (7) auf einen stärkeren entzündlichen Grad hinweist.

Die zweite Form, in der L. r. pl. palmaris und plantaris auftritt, die hyperkeratotische oder tylotische, dürfte wohl als die häufiger vorkommende anzusehen sein. Auch meine Beobachtung gehört hierher. Daß in meinem Falle die Hyperkeratose den bläulich rötlichen diffusen Infiltraten gegenüber etwas in den Hintergrund tritt, ist für Lichen ruber planus dieser Lokalisation nichts auffallendes. Es liegen mehrfach ähnliche Beispiele vor. Kaposi (8) demonstrierte in der Wiener dermat. Gesellschaft einen Fall von L. r. pl. mit „diffusem und intensivem Erythema an beiden Händen und konsekutiver Desquamation". Neumann (9) einen Fall gleicher Diagnose, dessen beide Handteller „von verdickter, livid verfärbter Epidermis bedeckt" waren. In derselben Gesellschaft wurde von Buchta (10) ein L. pl. vorgestellt, dessen „Flachhände diffuse rothe Infiltration und schwielenartige Verdickungen der Epidermis" darboten. Lutz (11) fand bei einem L. pl. Kranken „in jeder Hohlhand einen roten, etwas prominierenden Flecken mit scheinbar intakter Hornschicht", Török (12) schildert bei L. r. pl. „Infiltrate, die von einem hyperämischen Hofe umgeben" sind. Lesser (13) gibt an, daß beim L. pl. palmaris et plant. „gewöhnlich nicht distinkte Knötchen, sondern diffuse rote Infiltrate oder schwielenartige Verdickungen der

Epidermis" auftreten, Kreibich (14) spricht von „konfluierten Herden, deren bläulichrote Farbe durch eine dicke gelbe Hornschicht kachiert ist, deren Randbegrenzung aber die richtige Diagnose ermöglicht". Hallopeau (15) fand die hyperkeratotischen Handteller und Fußsohlen beim L. pl. von einer „zone érythémateuse" umgeben.

Schon diese Literaturangaben, die in keiner Weise auf Vollständigkeit Anspruch machen, beweisen, daß der L. pl. palm. et plant. sehr häufig in diffuser hyperämischer Form ohne distinkter Knötchenbildung auftreten kann. Es ist übrigens diese Eruptionsform im Krankheitsbilde des L. pl. an und für sich — abgesehen von der Palmar- und Plantar-Lokalisation — nichts außergewöhnliches. Jadassohn (16) spricht beim L. pl. von „gleichsam nicht voll ausgebildeten und diffuseren Entzündungserscheinungen", zu denen er — es handelt sich nicht speziell um Palmar oder Plantar- L. pl. — „große diffuse Erythemplaques" rechnet, zwischen denen „erst später einzelne typische Knötchen"[1]) sich ausbilden, und auch Kaposi (17) erwähnt, „wenn die Eruption von intensiver entzündlicher Hyperämie eingeleitet und begleitet wird", das Auftreten einer „flächenhaften Dermatitis exfoliativa" statt der charakteristischen Knötchen. Ebenso wie an den Volar- und Plantarflächen dürften hierher auch die flächenhaften Plaques der Mundschleimhaut beim L. r. pl. gehören, die bekanntlich sehr oft ohne Knötchenbildung den L. r. pl. charakterisieren. Ich selbst habe bisher zweimal Gelegenheit gehabt, den L. r. pl. in Form diffuser Plaques ohne distinkte Effloreszenzenbildung auftreten zu sehen.

Im ersten Falle handelte es sich um eine ältere Dame, die auf der Innenfläche des rechten Vorderarmes in der Nähe des Handgelenkes eine bläulichrote, etwa 2 *cm* lange und 1 *cm* breite stark juckende Plaques aufwieß, die sich im Verlauf weniger Tage entwickelt hatte. Bereits 6 Tage nach der ersten Konsultation, in der ich wegen des akuten Beginns, des Juckreizes und der bläulichen Verfärbung den Verdacht auf L. r. pl. ausgesprochen hatte, erschien die Dame von Neuem und zeigte mir nun eine große Anzahl über den ganzen Körper verbreiteter typischer Lichen ruber-Knötchen. Der Verlauf war in diesem Falle ein äußerst schwerer und langdauernder, der Juckreiz ein so heftiger, daß die Patientin durch die vielen schlaflosen Nächte sehr herunterkam. Arsenik wirkte nur sehr langsam und besonders Antipyrin, das ihr in der Erlanger Universitätsklinik — Prof. von Strümpell —

[1]) Dem späteren Auftreten von Lichen-Knötchen kann ich — in dieser allgemeinen Fassung — nicht beipflichten (vgl. meine weiteren Ausführungen).

wohin sich die Patientin einige Tage zur Aufnahme begeben hatte, tat gute Dienste. Die primär aufgetretene circumscripte Plaque wies niemals im Verlauf Lichenknötchen in der Peripherie auf. Der Fall ist auch insofern bemerkenswert, als hier tatsächlich nur die eine Stelle dieser Art auftrat.

Der zweite Fall, der noch zur Zeit in meiner Behandlung sich befindet, betrifft einen Fabrikarbeiter, der bereits vor 6 Jahren einen damals sehr verbreiteten L. pl. aufwies. Seit $2^1/_2$ Monaten behandle ich nun den Patienten wegen eines umschriebenen L. pl., der auf der Dorsalfläche des rechten Fußes (große Zehe und die beiden anstoßenden Zehen, sowie den benachbarten Teil des Metatarsalgebietes) und in der Gegend des Malleolus internus lokalisiert ist. An ersterer Stelle besteht eine blasse Röte, die gelegentlich infolge des Juckreizes von papulösen Efflorescenzen durchsetzt ist; die Malleolargegend wird eingenommen von einer kreisrunden, talergroßen, bläulichen Infiltration, die bisher allen möglichen therapeutischen Maßnahmen hartnäckig trotzte und während des langen Bestandes noch zu keiner Zeit Lichen r. pl. Effloreszenzen erkennen ließ. Die Hartnäckigkeit der Affektion, der Juckreiz, die bläuliche Farbennüance, das Fehlen ekzematöser Erscheinungen, der früher bestandene L. pl. — das alles scheint mir für die Diagnose L. pl. sprechen zu müssen.

Diese beiden selbst beobachteten Fälle bestätigen somit die vorher mitgeteilten Angaben von Jadassohn (16) und Kaposi (17), wonach der L. r. pl. auch ohne Knötcheneruption, sondern in Form hyperämischer Infiltrate — mögen sie nur circumscript oder mehr universell auftreten — charakterisiert sein kann. Und beim L. pl. palmaris et plantaris scheint mir gerade diese Variation als typisch betrachtet werden zu müssen. Den Angaben von Joseph (18), daß am Rande der Schwielen des L. pl. palmaris oder plantaris „typische livide Knötchen" aufzufinden sind, oder, wie ich selbst hinzufügen will, bei längerem Bestande der Affektion gelegentlich erst auftreten, kann ich nicht beistimmen, muß vielmehr, wie bereits angeführt, Lesser (13) vollkommen beipflichten, daß sie „für gewöhnlich vermißt" werden. Auch die meisten Autoren übergehen übrigens in ihren Schilderungen des L. pl. palm. et plant. das Vorhandensein von Knötchen und Lang (19) sagt, analog Lesser (13), daß „seltener wirkliche Knötchen" vorhanden sind, resp. daß „zumeist Einzelefflorescenzen nicht distinkt" hervortreten. Daß der in tylotischer Form sichtbare L. pl. der Handteller und Fußsohlen große Ähnlichkeit mit dem L. pl. corneus hat — Pospelow (20) gebraucht direkt in einem Falle diese Bezeichnung und auch Riecke (21) führt an, daß „besonders häufig diese Affektion an diesen Stellen unter dem Bilde eines L. pl. corneus verlaufe" — bedarf keiner weiteren Begründung,

der Unterschied liegt aber meines Erachtens darin, daß beim L. corneus für gewöhnlich Knötchenefflореszenzen den verhornten Plaques vorausgegangen sind. Wie beim Lichen ruber corneus resp. verrucosus die oft an den Unterschenkeln — dem Prädilektionsort dieser Affektion — vorhandene venöse Stauung ätiologisch in Betracht kommt, so könnte sehr wohl die gleiche Ursache für den L. pl. palmaris et plant. eine Rolle spielen. Auch die Tatsache, daß an den Palmar- und Plantarstellen die Schweißdrüsen mächtig entwickelt sind, deren Erkrankung ja bekanntlich, wie bereits hervorgehoben, von Hallopeau (5) als charakteristisch für den L. pl. bezeichnet wird, ist zu verwerten. Hierbei kann auf die Analogie mit der hereditären Syphilis hingewiesen werden, bei der nach Hochsinger (22) infolge der „besonders reichlichen Ausstattung und frühen Erkrankung" der Schweißdrüsen eine diffuse syphil. Infiltration — „Infiltratio diffusa glabra" (Hochsinger) — gleichfalls zu stande kommt.

Mein Fall ist nun weiterhin dazu geeignet, das klinische Bild des L. pl. palmaris et plant. zu ergänzen. Entgegen der Ansicht von Riecke (21), daß der L. pl. an diesen Lokalisationsstellen „in der Regel symmetrisch" auftritt, beweist er, daß auch Einseitigkeit vorkommen kann. Es wäre allerdings wohl möglich, daß, wenn die Patientin sich mir erst später vorgestellt hätte und infolgedessen erst später die Arsentherapie eingeschlagen worden wäre, daß dann auch auf der anderen Fußsohle und den Handtellern Erscheinungen von L. pl. aufgetreten wären. Auf alle Fälle kann jedenfalls der L. pl. zunächst einseitig auftreten. Auch die Hallopeausche (23) These, daß der L. pl. plant. vorzugsweise an den bei der Berührung (Hände) und beim Gehen (Füße) dem Druck ausgesetzten Stellen aufzutreten pflege, wird durch meine Beobachtung, in der gerade das Gegenteil der Fall ist, nicht gestützt. Diese Hinweise in klinischer Richtung halte ich schon deshalb für nicht überflüssig, weil der L. pl. palm. et plant. doch nicht so häufig zur Beobachtung kommt und gekommen ist, als daß seine klinischen Merkmale erschöpft wären. Rille (24) führt an, daß neben dem Gesicht Handteller und Fußsohlen wohl „am seltensten" befallen werden; auch Jarisch (25) hält diese Lokalisation für selten; Riecke (21) hält sie für „nicht gerade selten" und Joseph (18), der diese Affektion früher für „besonders häufig" ansah, hat dieses Urteil in der neuesten Auflage seines Lehrbuches durch Ersetzen des früheren Ausdrucks mit „zuweilen" eingeschränkt. Ich selbst habe bisher außer den hier geschilderten noch keinen Fall von L. pl. der Fußsohlen und Handteller unter den vielen beobachteten Fällen

konstatieren können, wobei ich aber zugeben muß, daß ich auch in manchen Fällen gar nicht darauf geachtet habe.

Gehen wir nun zur Frage über, was in differentialdiagnostischer Hinsicht bei den Palmar- und Plantaraffektionen des L. pl. in Betracht kommt, so müssen wir zugeben. daß hier große Schwierigkeiten obwalten können. Zunächst muß konstatiert werden, daß auch beim L. r. acuminatus d. h. bei der Pityriasis rubra pilaris ganz die gleichen Prozesse an den Handtellern und Fußsohlen auftreten können. Der Unterschied scheint hauptsächlich darin zu liegen, daß letztere bei der Pityriasis rubra pilaris im Gegensatz zum L. pl. viel häufiger und oft gleich beim Beginn erkranken, und daß ferner die Schwielenbildungen viel intensiver und mächtiger sich gestalten — mit konsekutiver oft tiefer Rhagadenbildung und dadurch herbeigeführter Bewegungsbeschränkung der erkrankten Stellen. Im übrigen kommt es auch hier für gewöhnlich nicht zur Knötchenbildung (cf. Rille (24) l. c. pag. 68) und auch scharlachartige Rötungen, die an toxische Erytheme erinnern, können sowohl universell als auch circumscript — vorzugsweise an den Handtellern und Fußsohlen — die Krankheit einleiten. Die Erscheinungen an den palmaren und plantaren Gegenden können daher sehr oft für sich allein bei der Pityriasis rubra pilaris die richtige Diagnose nicht ermöglichen — der Befund an anderen Stellen muß da ausschlaggebend sein.

Ferner kann auch gelegentlich die durch Hyperidrosis (cf. Kaposi (6) l. c. pag. 613) verursachte Tylositas große Ähnlichkeit mit den L. pl. Affektionen darbieten und auch das von Brooke (26) zweimal beobachtete, von Dubreuilh (27) und Krówczinski (28) in analogen Fällen bestätigte, „Erythema keratodes symmetricum", hat, obwohl Brooke in seinen Fällen L. pl. mit Sicherheit ausschließen konnte, vielfach Übereinstimmung. Überhaupt scheinen mir die Keratosen der Handteller und Fußsohlen noch sehr genauer allseitiger Beachtung und Beurteilung dringend bedürftig. Ich erinnere nur an die „Keratodermia erythematosa symmetrica" Besnier (29), die bisher nur sehr vereinzelt beobachtet wurde und die, wie gelegentlich eines von Lustgarten (30) demonstrierten analogen Falles aus den Diskussionsbemerkungen von Elliot (30), Fox (30), Sherwell (30) hervorgehen dürfte, doch noch nicht allgemein als eine besondere Varietät der Keratosen betrachtet wird. Auch keratotische Veränderungen bei Psoriasis (cfr. Gaucher und Hermary (31), Neumann (32) etc.) können mit L. pl. Ähnlichkeiten aufweisen. Auch hier kann nur der übrige Befund maßgebend sein. Ganz besondere Beachtung in differentialdiagnostischer Hinsicht verdient aber

die Arsenkeratose, die eine Unterscheidung vom L. pl. häufig völlig unmöglich macht. Zum Beweise dessen nur einige Belege. Dreysel (33) schilderte in einem Falle tylotische Veränderungen als Arsenwirkungen. — Jadassohn (4) hält im Gegensatz hierzu die von Dreysel geschilderten Symptome für Charakteristika des L. pl. Die hyperkeratotischen Veränderungen eines von Hallopeau und Hennocque (23) vorgestellten, mit Arsenmelanose nebenbei behafteten Falles von L. pl. werden in der Diskussion von Brocq und Besnier (23) als Arsenkeratosen aufgefaßt. Moberg (34) läßt es in einem Falle von L. pl., bei dem sich ähnliche Veränderungen vorfanden, unentschieden, ob Arsenkeratose oder L. pl. Eruption zu diagnostizieren sei. Und in der Tat, eine kritische Prüfung des vorhandenen Materials muß die Frage der Differentialdiagnose zwischen L. pl.- und Arsenausbruch für recht unsicher erklären. Zunächst kann die Arsenkeratose in denselben zwei Formen wie der L. pl. palm. et plant., d. h. als hühneraugenähnliche Erhabenheiten („Corns" Hutchinson) oder als diffuse Hornschichtverdickung auftreten. Es würde zu weit führen, die diesbezüglichen zahlreichen in der Literatur vorfindlichen Belege hier folgen zu lassen.[1]) Auch ein erythematöser Randbezirk kann die Schwielen umgeben (Jarisch) (25). Handflächen und Fußsohlen können ganz analog wie beim L. pl. lividrot verfärbt sein (Jordan) (35). Jadassohn (4) hat bei langem Arsengebrauch „diffuse, etwas livide Rötungen an Handtellern und Fußsohlen" gesehen, die nach dem Aussetzen des Mittels wieder verschwanden. Kreibich (14) (l. c. p. 73) sah bei einem Patienten, der 45 Tropfen Sol. Fowleri täglich einnahm, eine diffuse erythematöse Schwellung an den Handtellern und Fußsohlen auftreten, die zu mit erythematösen Randzonen umgebenen Schwielenbildungen führte. Ebenso wie universelle, Pityriasis rubra gleichende, Dermatitis (Rasch) (36), exfoliative Erythrodermie (Balzer et Griffon) (37), starkes Erythem mit großblätteriger Abschälung (Holsti) (38), so können auch „diffuse skarlatiniforme Erytheme mit nachfolgender Schuppung" durch Arsen verursacht werden und sich oft nur auf die palmaren und plantaren Gegenden beschränken (Jarisch (25) l. l. pag. 134) oder an diesen Stellen Keratosis herbeiführen. Bekanntlich treten als Arsenexantheme auch gelegentlich vesikuläre Effloreszenzen an diesen Lokalisationsstellen auf, aus ihnen können dann, wie z. B. eine Beobachtung von Neumann (39) beweist, „dicke, safrangelbe, verhornte Schwielen" in ganz kurzer Zeit entstehen, so daß, falls man nicht ganz im Beginn den Prozeß zu Gesicht bekommt, eine Entscheidung

---

[1]) Ich verweise auf Nielsen: Melanosis et Keratosis arsenicalis. Monatshefte für prakt. Derm. Bd. XXIV. 1887.

unmöglich ist. Übrigens würde auch ohnedies bei Blaseneruptionen die Differentialdiagnose unsicher sein, da nach Lesser (13) (l. c. pag. 51) beim L. pl. bei „sehr akuter Eruption ohne voraufgegangenen Arsengebrauch Bläschen und Blasen besonders an Flachhänden und Fußsohlen (L. r. pemphigoides)" zum Vorschein kommen können. In diesem Sinne hatte ich auch den ersten Anfall bei meiner Patientin vor 11 Jahren als L. r. pl.-Erkrankung und nicht als Arsenwirkung aufgefaßt. Auch sonst stimmt die Arsenkeratose vielfach mit dem L. pl. plantaris und palmaris überein. Die besonders von Jarisch (25) (l. c. pag. 137) hervorgehobene Symmetrie bei Arsenkeratose kann auch für den L. pl., wie ich bereits hervorgehoben habe, zutreffen, die von Jessner (40) bei Arsenkeratose betonte Lokalisation an den sogenannten Druckstellen soll ja gerade für L. pl. charakteristisch sein, Juckreiz braucht auch bei L. pl. nicht immer vorhanden zu sein (cfr. z. B. Hallopeau et Hennocque (23) l. c.) und schmerzhafte Empfindungen beim Gehen an den Fußsohlen, die oft als Symptome einer Arsenintoxikation gelten müssen, können auch beim L. pl. plantaris vorkommen (cfr. Török (12) l. c. pag. 126).

Wir müssen uns nach alledem auf den Standpunkt stellen, daß vorderhand bestimmte Entscheidungspunkte zwischen Arsenwirkung oder L. pl.-Erscheinungen nicht vorhanden sind und daß wir in Zukunft den Palmar- und Plantaraffektionen die regste Aufmerksamkeit zuwenden müssen, um hier eine größere Sicherheit in der Diagnostik verzeichnen zu können.

Die Arsenkeratose wird auch tatsächlich von manchen Autoren noch recht stiefmütterlich behandelt, trotzdem doch gerade ihre Kenntnis von der größten Bedeutung ist. So wird sie im Lesserschen (13) Lehrbuche gar nicht erwähnt und Schäffer (41) würdigt wohl die Arsenmelanose, widmet aber der Keratose nur 2 Zeilen.

Ich glaube daher, daß mein Fall gerade wegen der Unsicherheit in der Unterscheidung von L. pl. plant. und Arsenkeratose des Interesses nicht entbehrt, indem er mit Sicherheit uns ein Bild des L. pl. vergegenwärtigt, da Arsenwirkung gar nicht in Frage kommen kann. Wie bereits erwähnt, heilte die Affektion in meinem Falle unter Arsengaben sehr schnell ab, ohne daß Pigment- und Schwielenbildungen zurückblieben. Die Abheilung unter Arsen wird ja zweifellos immer ein diagnostisches Merkmal darstellen, sie darf aber auch nicht überschätzt werden, da wohl in manchen namentlich circumscripten und schon lange bestehenden Fällen die Wirksamkeit des Arseniks versagen kann. In dieser Beziehung erinnere ich nur an die zumeist negative Beeinflussung von L. pl. corneus Plaques durch Arsenik.

Mein Fall war insofern ein der Arsentherapie günstiger, als er in geradezu akuter universeller Ausbreitung aufgetreten war und in solchen Fällen erfahrungsgemäß sehr oft das Arsen von großem Erfolge ist. Daß allerdings auch Ausnahmen hiervon vorkommen, zeigt einer der weiteren in dieser Abhandlung von mir mitgeteilten Fälle. Immerhin glaube ich, daß der L. pl.-plantaris in meinem Falle ohne Arsentherapie oder, falls die Patientin noch längere Zeit einer ärztlichen Behandlung fern geblieben wäre, weit größere Dimensionen angenommen hätte. Wie sich dann das Bild weiter entwickelt hätte, ist schwer zu sagen. Es wäre wohl möglich, daß dann die hyperämischen Randpartien bereits verschwunden gewesen wären und nur derbe Schwielenbildungen die Fußsohlen bedeckt hätten. Ich habe den Eindruck, daß in frischen früh genug zur Beobachtung gelangenden Fällen von L. pl. palmaris oder plantaris immer die entzündliche Hyperämie vorhanden ist, die — je nach dem Grade der Intensität des Prozesses — oft bald wieder verschwindet, oft lange persistent bleiben kann. Die meisten diesbezüglichen in der Literatur auffindbaren Fälle enthalten über die Dauer des Prozesses keine Angaben. Auch dieses Moment müßte meiner Meinung nach in Zukunft berücksichtigt werden.

Literatur.

1. Neuberger. Beitrag zur Kasuistik des Lichen ruber. Verhandlungen der deutschen dermatol. Gesellschaft. Vierter Kongreß. 1894.
2. Behrend. Ein Fall von Lichen ruber planus mit ungewöhnlicher Lokalisation. Deutsche med. Wochenschr. 1884. Nr. 25.
3. von Hebra. Die krankhaften Veränderungen der Haut etc. 1884. pag. 376.
4. Jadassohn. Beiträge zur Kenntnis des Lichen, nebst einigen Bemerkungen zur Arsentherapie. Festschrift, gewidmet Moritz Kaposi. 1900. pag. 893.
5. Hallopeau. Sur un cas de Lichen plan avec dilatations considérables et isolées des orifices sudoripares. Annales de Dermat. et Syphil. 1889. pag. 787.
6. Kaposi. Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 1893. pag. 468.
7. Hallopeau et Le Sourd. Sur une forme aiguë de Lichen de Wilson avec poussée érythrodermique. Annales de Derm. et de Syph. 1899. pag. 379.
8. Kaposi. Sitzung der Wiener derm. Gesellsch. 13. Jan. 1892. Archiv für Derm. und Syph. Bd. XXIV. 1892. pag. 344.
9. Neumann. Sitzung der Wiener derm. Gesellschaft. 19. Nov. 1902. Archiv für Derm. und Syph. Bd. LXV. 1903. pag. 107.
10. Buchta. Sitzung der Wiener derm. Gesellsch. 5. Nov. 1902. Archiv für Derm. und Syph. Bd. LXIV. 1903. pag. 409.
11. Lutz. Ein Fall von Lichen ruber obtusus et planus. Monatshefte für prakt. Derm. Bd. VI. 1887. pag. 593.
12. Török. Zur Lichen ruber-Frage. Monatshefte f. prakt. Derm. Bd. IX. 1889. pag. 126.
13. Lesser. Lehrbuch der Hautkrankheiten. 11. Aufl. 1904. p. 52.
14. Kreibich. Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1904. pag. 173.

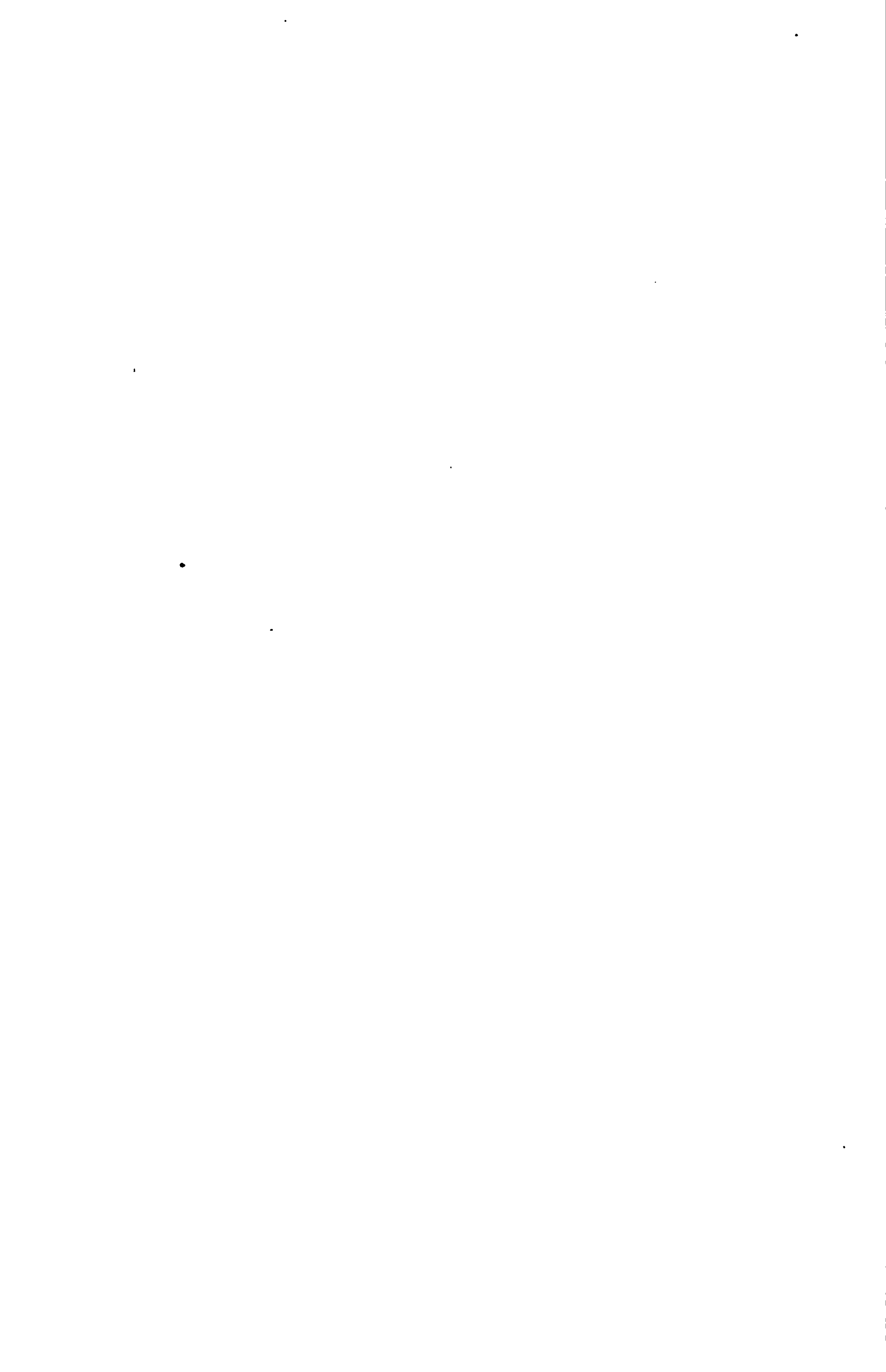
15. Hallopeau. Sur un Lichen plan avec hyperkératoses palmaires et plantaires. Annales de Derm. et Syph. 1895. pag. 121.
16. Jadassohn. In: Venerische und Hautkrankheiten von Doz. Weiß. Artikel: Lichen. pag. 485.
17. Kaposi. Über die Frage des Lichen. Archiv für Derm. und Syph. Bd. XXI. 1889. pag. 752.
18 Joseph. Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1905. pag. 89.
19. Lang. Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1902. pag. 265.
20. Pospelow. Verhandl. der Moskauer derm. Ges. 1893—1894. Monatsh. für prakt. Derm. Bd. XXI. 1895. pag. 642.
21. Riecke. Lichen ruber im Handbuch der Hautkrankheiten von Prof. Mraček. Bd. II. 1905. pag. 565.
22. Hochsinger. Sitzung der Wiener derm. Gesellsch. 31. Okt. 1900. Archiv für Derm. und Syph. Bd. LV. 1901. pag. 277.
23. Hallopeau et Hennocque. Sur un cas de Lichen de Wilson hyperkératosique des extrémités avec lésions buccales et mélanodermie arsenicale. Annales de Derm. et Syph. 1900. pag. 627.
24. Rille. Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1902.
25. Jarisch. Die Hautkrankheiten — spez. Path. und Therap. von Hofrat Nothnagel. 1900. pag. 367.
26. Brooke. Erythema keratodes der Handteller und Fußsohlen. Monatshefte für prakt. Derm. Bd. XIV. 1892.
27. Dubreuilh. Erythema keratodes of the palms and soles. The British journal of Dermat. June 1892.
28. Krowczinski. Erythema keratodes. Ref. Archiv für Derm. u. Syph Bd. XXV. 1893. pag. 519.
29. Besnier. Keratodermia symmetrica erythematosa. Internat. Atlas seltener Hautkrankheiten. 1889. 2. Tafel 5.
30. Lustgarten. Verhandl. der New-Yorker Dermatol. Society. Oktober 1897. Archiv f. Derm. und Syph. Bd. L. 1899. pag. 104.
31. Gaucher et Hermary. Psoriasis palmaire atypique kératosique. Annales de Derm. et Syph. 1897. pag. 69.
32. Neumann. Sitzung der Wiener derm. Gesellsch. 14. Nov. 1900. Archiv für Derm. und Syph. Bd. LVI. 1901. pag. 137.
33. Dreysel. Über einen ungewöhnlichen Fall von Lichen planus mit Arsennebenwirkungen. Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. XXXVIII. 1897.
34. Moberg. Sitzung der derm. Gesellsch. in Stockholm. 28. Mai 1903. Monatshefte für prakt. Derm. Bd. XXXVIII. 1900. pag. 16.
35. Jordan. Kasuistische Mitteilungen über Hautveränderungen durch Arsenik. St. Petersburger med. Wochenschrift. 1902. Nr. 18.
36. Rasch. Über Arsenikdermatosen, Refer. Monatshefte f. prakt. Derm. Bd. XVII. 1893. pag. 184.
37. Balzer et Griffon. Erythrodermie exfoliante au cours du traitement du psoriasis, par l'acide cacodylique. Annales de Derm. et Syph. 1897. pag. 732.
38. Holsti. Ein Fall von Melanodermie bei innerlichem Gebrauche von Arsenik. Referat: Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XXV. 1897. pag. 193.
39. Neumann. Über ein durch den internen Gebrauch von Sol. Fowl. entstandenes Erythema gyratum, papulosum et bullosum. Wiener klinische Wochenschrift. 1901. Nr. 47.
40. Jessner. In: Venerische und Hautkrankheiten von Dozent Weiß. Artikel: Arzneiexantheme. pag. 73.
41. Schäffer. In: Enzyklopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgegeben von Prof. Lesser. 1900. pag. 25.

Die Erklärung der Abbildung auf Taf. XXV ist dem Texte zu entnehmen.



Neuberger: Lichen ruber planus der Handteller und Fußsohlen.

k.u.k. Hoflithogr. A. Haase Prag



Nutzbarmachung des elektrischen Stromes für die Behandlung des Lupus.

Von

Dr. A. Philippson
in Hamburg.

(Hiezu Taf. XXVI u. XXVII.)

In den letzten 10 Jahren sind die älteren örtlichen Behandlungsmethoden zur Beseitigung des Lupus stark zurückgetreten gegen die Anwendung der kurzwelligen Lichtstrahlen (Finsen) und der sogenannten X-Strahlen (Röntgen) und zwar mit Recht. Brachte doch eine richtige Handhabung beider Strahlengattungen Heilung zustande — ohne Gesundes zu opfern — was bis dahin bei keiner anderen Methode geglückt war. Welchem von beiden Verfahren der Vorzug zu geben ist, das wird sich erst entscheiden lassen, wenn bei einem genügenden Material parallel behandelter Fälle die Gesammtdauer der Behandlung, eventuelle Rezidive und die Kosten beider Methoden festgestellt sein werden. Bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse mag mit Bezug auf die Einschätzung beider Verfahren an die Unterschiede der Länge der Sitzungen, der Größe der behandelten Fläche, an die für beide Methoden verschieden günstige oder ungünstige Lokalisation des Lupus (Schleimhäute), an die Unterschiede der Betriebskosten, an die durchaus verschieden ausfallende Mühewaltung erinnert werden — alles Momente — die zu Gunsten der Röntgenstrahlen zu sprechen scheinen, während anscheinend größere Sicherheit des Erfolges und Wegfall der bei den X-Strahlen manchmal

und selbst spät auftretenden unliebsamen Zufälle (Ulzera, Carcinom) für die Finsenbehandlung einnehmen muß. Einen beachtenswerten Vorsprung hat letztere insofern erlangt, als im Lande des Autors die Methode konsequent durchgeführt wird und schon eine stattliche Reihe geheilter Fälle aufzuweisen hat. Zu wessen Gunsten indes die spätere Entscheidung ausfallen mag, ob vielleicht, wie es den Anschein hat, eine Kombination beider, mit fester Indikationsstellung, resultieren wird, für die große Masse der ärztlichen Praktiker, ja selbst für viele Dermatologen, werden beide Methoden und ganz besonders ihre Kombination kein Feld der Tätigkeit bilden, sie werden wegen der hohen Anschaffungskosten und des zum Teil zeitraubenden Betriebes wahrscheinlich ein Privilegium der Krankenhäuser und einzelner Spezialisten bleiben.

Vielleicht gelingt es aber, der Ärzteschaft durch das näher zu beschreibende elektrische Verfahren das alte Wirkungsgebiet zurückzuerobern, das aufgegeben werden mußte, als der Lapisstift nicht mehr für das Lupusknötchen und die Pyrogallussalbe nicht mehr für die Lupusfläche als souveränes Mittel angesehen werden konnte.

Die Verwendung des elektrischen Stromes an Stelle des Lichtes mag manchem nahe gelegen haben, der von der physikalischen Theorie her an die nahe Verwandtschaft von Licht und Elektrizität gedacht hat. Indes führt, wie man sich leicht überzeugen kann, die gewöhnliche Behandlungsart der Nervenärzte mit ihren schwachen Strömen für diesen besonderen Zweck nicht zu brauchbaren Resultaten. „Die Entzündung der Haut und zwar sowohl die akuten, wie das Ekzem und selbst der neuritische Herpes, als auch die chronische, wie die Psoriasis und die von manchen als Trophoneurose betrachtete Sclerodermie erscheinen der Wirkung des elektrischen Stromes gegenüber unzugänglich. Es ist bekannt, daß der galvanische Strom Ekzeme macht, aber nicht, daß er sie beseitigt; wenigstens hätte man die letztere Wirkung als Nebenprodukt bei der Anwendung der Elektrizität gegen andere Leiden wohl schon längst finden müssen.“ Dies Urteil des Neurologen Fr. Schultze[1]) trifft auch bei dem eminent chronischen Lupus

[1]) Fr. Schultze: Über die Heilwirkung der Elektrizität bei Nerven- und Muskelleiden. Wiesbaden 1892.

zu, wofern man nicht besondere Quantität und Qualität ändernde Vorkehrungen an dem galvanischen Strom anbringt. Bevor die jetzt im Gebrauch befindliche Anordnung beschrieben wird, dürfte es sowohl theoretisch wie praktisch von Nutzen sein, die voraufgegangenen Versuche hier kurz mitzuteilen.

Anfänglich bediente ich mich als Elektroden kreisförmiger, für die jeweilige Stromesqualität unangreifbarer Metallplatten. Ich wollte auf diese Weise die reine Stromeswirkung erzielen, die elektolytische Dissoziation ausschließlich im Gewebe selbst eintreten lassen. In der Benutzung des negativen Poles hatte dies Verfahren schon Vorgänger gehabt. In Kaposis Vorlesungen wird 1887 die Flächenätzung mit Feinsilberplatte (negativer Pol) von 2 *cm* Durchmesser nach Lustgarten erwähnt. In späterer Auflage (1889) wird derselben indes nicht mehr gedacht. Meine ersten Versuche waren ebenfalls mit der Kathode als wirksamen Pol vorgenommen worden. Ich verwendete stark vernickelte Messing- oder Neusilberplatten von $2^1/_2$—$3^3/_4$ *cm* Durchmesser, die Stromstärke war $1^1/_2$—4 m A. Diese Art der Anwendung, die dem Wesen nach eine Ätzung vorstellt, hatte zur Voraussetzung, daß der Strom sich die kranken Stellen heraussuchen und zerstören würde, was durch die im Gesunden und Kranken verschiedenartige Gefäßverteilung und damit verknüpfte Verschiedenheit des Stromwiderstandes wohl angängig gewesen wäre. Die Wirkung schien auch für diese Annahme zu sprechen: Es entstanden verschieden große verätzte Stellen, meist von Stecknadelkopfgröße, aus denen reichlich Serum ausfloß, das zu Krusten eintrocknete. Nahm man solche Krusten ab, so hatte man kleine Geschwüre vor sich. Der Hauptsache nach entsprachen die geätzten Stellen den Lupusknötchen, solange sich nämlich die Platte auf der kranken Fläche befand. Wurde hingegen die Platte zum Teil auf die von Lupus freie Umgebung aufgesetzt, so wurden von letzterer Comedonen, aber auch anscheinend normale Follikel, ja sogar gesunde interfollikuläre Haut zu Geschwürchen verätzt. Diese Art kleinen Substanzverluste verheilten mit zarter Narbe, die allmählich ganz verschwand. Also rein elektiv für Lupus war diese Plattenelektrolyse keineswegs, ein besonderer Vorteil, dieselbe anzuwenden, lag nicht

vor, zumal eine Tiefenwirkung nicht Platz zu greifen schien, solange sich die Stromstärke innerhalb der Grenzen des erträglichen hielt.

Ganz anders gestalteten sich Versuche mit dem positiven Pol. Die Wirkungen, anfangs nur mit Metallplatten erzielt, hatten so auffallende Ähnlichkeit mit derjenigen des Finsenlichtes,[1]) daß ich dauernd zum positiven Strom übergegangen bin. Als Metall für die Anode wählte ich Aluminium, das nur wenig von schwachen Säuren und Sauerstoff angegriffen wird. Die Stromstärke war 6—15 m A., je nach Größe der Elektroden: Für die kleineren, entsprechend der größeren Schmerzhaftigkeit und dem hervortretenden Ätzcharakter wurde die geringere Stromstärke genommen. Die Dauer der Sitzung betrug eine Viertelstunde.

Welche Veränderungen nimmt man nach Applikation des positiven Stromes mit Aluminiumplatten auf der behandelten — gesunden wie kranken — Haut wahr? Die sichtbaren Erscheinungen einer so behandelten Hautstelle sind Rötung und Schwellung; bei seitlicher Betrachtung nimmt man hier und da einen feuchten Schimmer auf rotem Grund, eine leichte Serumausschwitzung, wahr. Teile des Randes, ebenso bisweilen zentral gelegene Bezirke, die einem besonderen Druck der Platte ausgesetzt waren, sind gelblich weiß verfärbt, oberflächliche Ätzungen, die sich später als Krusten abstoßen. Die Rötung und Schwellung bleibt häufig nicht auf die behandelte Stelle beschränkt, sondern ergreift namentlich bei zarter Haut die benachbarte Haut, z. B. eine ganze Backenhälfte oder gibt sich als rotflackernde Ausläufer kund. Diese übergreifende Wirkung hält indes nicht länger als einen halben Tag vor, nach 24 Stunden zeichnet sich die Platte in der Regel als umschrieben gerötete Kreisfläche ab. Abschwellung und Ablassung der behandelten Stelle erfolgt in ein paar Tagen, oder kaben sich durch vielfache Behandlung die Reize summiert, nach mehreren Wochen unter Schuppen- und Krustenbildung. Dieser Ablauf zur Norm ohne Narbenbildung setzt voraus,

[1]) Ich hatte früher zirka 1 Jahr einen Original-Finsenapparat in Gebrauch, habe denselben jedoch wegen zu hoher Betriebskosten wieder aufgegeben.

daß keine Außeninfektion stattgefunden hat, sonst kann man Eiterung und Geschwürsbildung erwarten. Vergleicht man diese Stromwirkung mit der Lichtwirkung, so zeigt sich eine vollständige Wesensgleichheit; und nur der Endeffekt könnte entscheiden, ob dies Verfahren dem Finsenlicht (etwa 60 Ampèrelampe und $^5/_4$ Stunde Behandlungsdauer) gleichwertig ist. Da stellte es sich denn heraus, daß wohl eine Besserung mit diesem Verfahren zu erzielen war, aber keine Heilung. Diese Anordnung dürfte etwa gleichzusetzen sein dem anfänglichen Vorgehen Finsens mit relativ schwachen Bogenlampen, wie sie etwa unseren Straßenbogenlampen von 11 Amperestärke entsprechen. Tieferes Eindringen des Lichtes und größere Reizwirkung war der Sinn der Finsenschen Verbesserung, die er in einem Akt durch stärkere Lichtquellen erreichte. Anders das elektrische Verfahren; hier mußte Tiefenwirkung und Verstärkung des Reizes auf verschiedenem Wege erlangt werden.

Seit Duchenne steht die wichtige Tatsache fest: „Daß man den elektrischen Strom auf bestimmte Punkte unter der Haut lokalisieren könne, wenn man die Spitzen der Stromgeber mit feuchtem Leiter umgebe und dieselben oberhalb des zu reizenden Organes kräftig auf die Haut aufsetze.“ (v. Ziemssen: Die Elektrizität in der Medizin, 1885.) Um demnach wirksame in das eigentliche Cutis- und Subcutisgewebe dringende Ströme herstellen zu können, war die feuchte Elektrode der Nervenärzte nicht zu umgehen.[1]) Die Reizverstärkung, welche die Heilung einleiten sollte, konnte auf verschiedene Weise bewirkt werden: Einmal durch Hinaufgehen mit der Stromstärke, dann weiter durch geeignete Zusätze zu der Befeuchtungsflüssigkeit der Anode und endlich durch zeitliche Ausdehnung jeder Sitzung. Nach diesen Gesichtspunkten gestaltete sich die Entwickelung des Verfahrens folgendermaßen:

Waren anfänglich die mit Wasser befeuchteten Elektroden, wie sie bei Nervenärzten üblich sind, verwendet worden, so zeigten sich bald Nachteile in der Sekundärinfektion. Um diese auszuschalten, andererseits die Wirksamkeit zu steigern, wurden Zusätze von Substanzen gemacht, die einen mehr oder

[1]) Bei dem mehr oberflächen Ulcus rodens reichte die trockene Aluminiumplatte zur Heilung aus.

weniger guten Ruf als Tuberkulose- oder Lupusheilmittel genossen. Wo eine Lösung in Wasser nicht angängig war, wurden sipirituöse Lösungen versucht. Unter anderem kamen aus der Salizylreihe: Glycosal und Mesotan, aus der Guajacolgruppe: Guajacol, Gujasanol, Guaethol und Veratrol, endlich aus der Zimmtsäuregruppe: Zimmtsäure und Styracin, d. i. der Zimmtsäure-Zimmtäther zur Anwendung. Die Stromstärke wurde mit diesen Zusätzen über das gewöhnliche Maß der bei Neurologen üblichen Amperezahl genommen, ohne daß eine oberflächliche Ätzwirkung oder gar eine tiefer greifende Zerstörung des Gewebes eintrat; natürlich war auch stets vermieden worden, die Stärke bis zu heftigen Schmerzen zu steigern und nach Grundsätzen verfahren, wie sie in der speziellen Anwendungsweise näher beschrieben sind. Überdies scheint es im Wesen des positiven Poles zu liegen, daß die anregende Wirkung die zerstörende bei weitem überwiegt.

Ein Hilfsmittel, auf bequeme und angenehme Weise stärkere Ströme anzuwenden, bildet das Ein- und Zweizellenbad. Dasselbe ist für die Zuführung des indifferenten negativen Stromes bestimmt. Bei Kindern bevorzuge ich das Einzellenbad für die Füße, indem ich beide Füße mit Strümpfen versehen in eine Zinnwanne tauchen lasse. Erwachsene halten die Hände in Nickeltöpfe, die innen mit Trikot überzogen sind und die gleichpolige negative Elektrizität führen. (Nähere Angaben finden sich in der Deutschen med. Wochenschrift 1906, Nr. 8.) Gegenüber den gewöhnlichen feuchten Elektroden hebe ich hier als Vorzug hervor: Die Möglichkeit der Verwendung größerer Stromstärken bei niedrigerer Spannung, die dauernde Feuchthaltung der Hände, resp. Füße während der Behandlung und damit verbunden das Gleichbleiben des Widerstandes, endlich den Fortfall des Brennens und Schmerzens der Kontaktstellen (Hände und Füße).

Während es Finsen obgelegen hatte, die Wirkung seiner starken Lichtquellen zu analysieren, existieren für den elektrischen Strom seit geraumer Zeit Arbeiten und Theorien, die sich mit dessen Wirkungen im menschlichen Körper befassen. Der von Remak herrührende Begriff Katalyse als Ausdruck der Gesamtwirkung des elektrischen Stromes setzt

sich zusammen aus den drei Faktoren, Elektrolyse, kataphorischen und vasomotorischen Wirkungen. Die elektrolytische Wirkung im Gewebe für den hier allein interessierenden positiven Pol würde in Abscheidung von Sauerstoff, Kohlensäure, Chlor und einigen chlorhaltigen Säuren bestehen. Die Kataphorese tritt bei Zusatz von gelösten Substanzen in der angefeuchteten Elektrode in Aktion. Endlich äußert sich die vasomotorische Wirkung durch Erweiterung der Blut- und Lymphgefäße und Durchsetzung des Gewebes mit Lymphflüssigkeit und festen lymphocitären Bestandteilen. In gleichem Maße, wie die namhaft gemachten zusammenwirkenden und sich beeinflussenden Reize die Stoffwechsel- und Ernährungsvorgänge einleiten, sind sie auch für die Folgezustände und den Endeffekt verantwortlich zu machen, denen mit Recht der Name Katalysis zukommt. Die regenerativen Vorgänge setzen sich nämlich zusammen aus Abfluß der gestauten Blut- und Lymphflüssigkeit und Mitführung hinfällig gemachter Krankheitsprodukte. Vergleicht man diese theoretisch wie praktisch festgestellten Wirkungen des elektrischen Stromes mit den von Finsen für die im tierischen und menschlichen Gewebe gemachten Erfahrungen der kurzwelligen Lichtstrahlen, so muß eine merkwürdige Übereinstimmung in die Auge springen: Hier wie dort sind Reize tätig, die in genügender Tiefe die Krankheitsprodukte angreifen, aber die Reize haben nicht Ätzcharakter und zerstören nicht auch wie der negative Strom und die Röntgenstrahlen gesundes Gewebe, sondern bilden mehr eine Steigerung physiologischer Heilbestrebungen. Von diesen sollen nur zwei Faktoren hervorgehoben werden: 1. die Hyperämie, die in unseren Tagen durch die Arbeiten von Bier eine besondere Würdigung erfahren hat und 2. der aktive Sauerstoff, der gleichermaßen am positiven Pol eine hervorragende Rolle spielt, wie er auch vom Licht in wasserhältigen Substraten erzeugt wird.

Dem physiologischen Charakter der Behandlung entsprechend werden auch klinisch die Lupusherde stufenweise auf rückläufigem Wege der Heilung zugeführt, wie sie entstanden sind. So wird aus einem Lupus hypertrophicus et exulcerans ein Lupus exfoliativus, dieser teilt sich und läßt verstreut den

Lupus maculosus zurück, der bei fortgesetzter Behandlung, freilich am schwersten, ganz zum Verschwinden gebracht wird. Ein weiteres Moment, das die physiologische Art der Behandlung dartut, sind die mit der fortschreitenden Besserung immer kürzer werdenden Reizintervalle, d. i. die Zeit, die mau mit der Behandlung aussetzen muß.

Es bleibt noch die Beschreibung des ganzen jetzigen Verfahrens übrig. Hierbei bemerke ich, daß ich das Verfahren durchaus nicht für abgeschlossen halte und mit der Möglichkeit der Verbesserung und der gesteigerten Leistung rechne, dagegen scheint mir das Prinzip, die Anode zu benutzen, nach den Beobachtungen des Verlaufes, sowie der Heilung als gesichert gelten zu können. Die einzelnen Bestandteile der Behandlung sind:

1. Die Elektroden. Dieselben stelle ich mir selbst her, indem ich kreisförmige Aluminiumplatten von 6 *mm* Dicke,[1]) die ein Drechsler mit Gewinde für den Halter versehen hat, mit Watte überpolstere und mit Trikotstoff überziehe. Dadurch kann ich die Elektrode ab und zu erneuern. Die fertigen Elektroden haben einen Durchmesser von 1·70, 2, 2·70, 3 und 4 *cm*. Ich wähle eher eine größere als eine kleinere Nummer, weil bei gleichbleibender elektrischer Spannung mehr Strom durch die große Fläche fließt, auch die Schmerzhaftigkeit geringer ist. Vor allem aber wird durch eine Platte, welche das Kranke überragt, die Wirkung über die sichtbaren Lupusknötchen hinaus ausgedehnt. Es lehnt sich dies Verfahren an das Prinzip der Radialexcision, möglichst im Gesunden zu operieren, da bei tiefersitzenden Herden die Grenzen des Kranken nicht zu ermitteln sind.

2. Zur Anfeuchtung verwende ich 1% Styracinspiritus. (Styracin-Merck löst sich erst in 2 Tagen.) Von den früher angegebenen Gruppen chemischer Körper schien mir die Zimmtsäure die besten Resultate zu geben. Durch die Lösung des Styracin in Spiritus wird eine Sekundärinfektion erschwert. Von dem Styracin als Ester nehme ich an, daß es durch Kataphorese als ganzes in das Gewebe getrieben wird und

[1]) Das nötige Aluminium-Stück 5 : 10 *cm* und 6 *mm* dick bezog ich aus Dr. Geitners Argentanfabrik bei Aue, Sachsen.

dort durch den alkalischen Saftstrom gespalten resp. verseift, seine ihm von Landerer zugeschriebene chemotaktische Wirkung entfaltet. Nach dem Gebrauch bleiben die Elektroden 1—2 Stunden in gewöhnlichem Spiritus und werden dann zum Trocknen fortgelegt.

3. Die Dauer jeder Sitzung ist 15 Minuten. Ich habe nie den Versuch gemacht, eine wesentlich längere Dauer einzuführen, halte auch wegen der ganz genügenden Reaktion eine Verlängerung nicht für erforderlich oder wünschenswert, es sei denn, daß sich der Lupus in vorgerücktem Besserungsstadium befindet.

4. Die Stromstärke ist für 3 und 4 *cm* Platten zirka 20 m. A., für 2·70 *cm* Patten zirka 15 m. A., für 2 *cm* Platten zirka 8 m. A. und für 1·70 *cm* Platten zirka 4 m. A. Die kleineren Elektroden bedürfen eben eines geringeren Stromes, wenn sie nicht ätzend wirken sollen. Auch Schmerzhaftigkeit und Sitz der Affektion (Augennähe) müssen berücksichtigt werden. Da der Widerstand der zu behandelnden Haut sich erst allmählich während des Durchströmens verringert, so kann man, ohne sogleich auf die volle Stromstärke einzustellen, ein langsames Anwachsen des Stromes abwarten, z. B. stellt man bei geforderter Stärke von 20 m. A. auf 10 m. A. ein und sieht dann im Laufe von etwa 5 Minuten die gewünschte Höhe erreichen, muß aber das anfängliche Untermaß durch einige m. A. über 20 ausgleichen. Natürlich ist der korrektere Weg die sofortige Einstellung auf das gewünschte Maß mit nachfolgender Stromminderung, aber zugleich auch das schmerzhaftere Verfahren.

5. Die Art der Kathodenzuführung durch das Zellenbad ist im allgemeinen Teil genügend besprochen.

6. Die Häufigkeit der Sitzungen richtet sich nach der Reaktion. Man kann gelegentlich eine Stelle 2 bis 3 Tage hintereinander behandeln, ehe das absolute Hindernis für die Behandlung, die Krustenbildung, einsetzt. Ich ziehe es vor, namentlich bei größeren Flächen, das völlige Zurückgehen der künstlichen Reizung abzuwarten und so etwa 8 bis 14 tägig dieselbe Stelle heranzunehmen; ja, wenn die Wahl möglich ist, behandle ich nacheinander lieber entfernte als benachbarte Stellen.

7. Als **Nachbehandlung** dient ein mehrfaches tägliches Waschen mit 2% Salizylspiritus. Außer einem Schutz gegen eindringende Eitererreger wirkt der Spiritus auch in günstigem Sinne auf oberflächliche Lupusherde. Von einem frühzeitigen Entfernen der Krusten durch Borsalbe, wie es im Finseninstitut üblich ist, habe ich für den Heileffekt keinen besonders großen Nutzen gesehen. Wenn sich das Abfallen der Krusten gar zu sehr in die Länge zieht, mag man das Mittel gebrauchen, da es die Weiterbehandlung ermöglicht.

8. Die **unmittelbare Wirkung** des Stromes ist schon bei der Schilderung der Aluminiumplatten besprochen worden. Hier sei erwähnt, daß die Styracinlösung auf der Haut einen leichten Niederschlag bildet. Über den Endeffekt ist man erst nach Abklingen aller Reizerscheinungen im Klaren, also zu einer Zeit, wenn die Behandlung von neuem beginnen soll.

Nunmehr wäre es erwünscht gewesen. daß eine Reihe Krankengeschichten den Wert der beschriebenen Methode dartäte. Da aber das Verfahren, wenn auch zirka 4 Jahre in Anwendung, durch Erfahrung und Verbesserung in jetziger Gestalt immerhin noch neu ist, so bin ich im jetzigen Stadium nicht in der Lage, eine größere Zahl beweisender Fälle vorzuführen. Ich bringe daher nur zwei der Heilung nahegebrachte Krankheitsfälle, mit Photographien, von denen der eine als schwerer Fall die verschiedenen Phasen der Behandlung durchgemacht hat, der zweite, ein leichterer, schon ausschließlich mit dem empfohlenen Verfahren behandelt worden ist.

Fall I (auszugsweise). **Anamnese** am 6. August 1902. Frau W., 52 J. alt. Vor zirka 30 Jahren wurde eine an der r. Halsseite befindliche geschwollene Drüse geschnitten, wovon noch Narbe sichtbar. Seitdem allmählich Entstehung und Ausbreitung des Lupus sowohl rückwärts nach dem r. Ohr zu, als auch nach vorne nach der Kehlkopfgegend.

Status (siehe Photographie 1). Die Lupusfläche dehnt sich bandartig von der r. Ohrmuschel nach der l. Halsseite, zwei Finger breit über den Kehlkopf hinaus. Sieht man von den Unregelmäßigkeiten ab und betrachtet das Ganze als längliches Viereck, so hat dasselbe eine durchschnittliche Länge von 16 *cm* bei einer durchschnittlichen Höhe von 6 *cm*. Der Rand der Fläche ist stark erhaben, z. T. mit Krusten besetzt, auch einige Geschwüre sichtbar. Rand und Innenfläche gerötet, letztere mit gruppenförmigen und in Ketten geordneten Knoten verbunden. Abgesprengte Knötchen haben das r. Ohrläppchen und die r. Backen-Ohrfurche befallen.

Behandlung: Vom 6. August 1902 bis 11. Juli 1904 wird mit reinen Metallelektroden (Aluminium- und Magnesiumplatten als Anode) behandelt. Im März 1903 findet die indifferente (negative) Polzuführung durch das Zweizellenbad statt. Die Stromstärke ist durchschnittlich 10—12 m. A. Während der Behandlung mit feuchten Stromgebern (ab 11. Juli 1904) werden der Reihe nach Lösungen von 1% Glycosal, $^{1}/_{2}$% Thorium sulfuricum, $1^{1}/_{2}$—3% Gujasanolspiritus, reiner Spiritus, Guajacolspiritus (1 : 5), Gnaethol- und Veratrolspiritus (20%), ferner Mesotan (20%) und Styracinspiritus (1%) angewendet.

Am 24. Januar 1906 wird wieder Bild aufgenommen (Photographie 2). Von der behandlten Fläche finden sich, randständig nach der Backe, noch erhabene Knoten, sonst nur im Hautniveau sitzende rote und braune Flecke und zwar diese namentlich an der linken Kehlkopfseite und der mittleren r. Halspartie. Auf der Photographie treten die erhabenen Stellen stärker hervor als in Wirklichkeit. Behandlung geschieht nunmehr ausschließlich mit 1% Styracinlösung, Elektrode von 4 *cm* Durchmesser, 15 Minuten bei 20 m. A. Stromstärke. Acht bis zehn Tage nimmt die gesamte Fläche in Anspruch, wenn jede Stelle nur einmal behandelt wird.

25. April 1906. Die Reaktion nach der Behandlung verschwindet schon nach 8 Tagen, so daß jetzt jede Stelle zweimal im Monat dran kommt (früher höchstens einmal).

Nachdem im September ausgesetzt ist, wird am 17. November 1906 kurz vor Absendung der Arbeit wieder Photographie (3) aufgenommen. Sämtliche noch kranken Stellen liegen im Hautniveau. Diese finden sich noch am r. Ohrläppchen, diesem benachbart an der Backe, r. Halsgegend und linken Kehlkopfseite, an der r. Hälfte z. Teil noch zusammenhängend, linkerseits sind nur gesonderte Flecke bemerkbar.

Epikritische Bemerkungen zum Fall I. Eine durch Ausbreitung und langen Bestand des Lupus zu den schweren Fällen zu zählende Patientin wird 4 Jahre lang nach demselben Prinzip mit dem positiven Pol behandelt. Sukzessive kommen die verschiedenen Änderungen am Pol zur Verwendung. Das Heilungsresultat ist ein stetig fortschreitendes, so daß bei Schluß dieser Arbeit nur noch Lupusflecke — zusammenhängend und einzelstehend — zu bemerken sind, die eine weitere Behandlung ohne Zweifel zu beseitigen im stande sein wird.

Fall II (Photographie 4 vom 7. März 1906). Jul. Kl., 21 Jahre, Schuhmacher. Seit der Kindheit die Stelle an der Backe.

Status (7. März 1906): An der linken Wange nahe dem Unterkiefer eine $2^{1}/_{3}$ *cm* lange, 2 *cm* hohe gelblich rote schuppende Stelle, leicht erhaben, ohne Differenzierung.

Behandlung: Anode 4 *cm* Durchmesser, 1% Styracinspiritus 15 Minuten 15—20 m. A., am 12., 14., 17. März. Am 4. April: Die Fläche hat sich in 5—7 kleine Flecke geteilt.

April noch am 23. und 24. behandelt. Mai vakat. Juni 21. und 25. Juli 6. und 17. August 2, 16. und 27. September 7. Oktober 5., 15., 22. und 29. Die beiden letzten Male 25 m. A. November 6. (24 m. A.).

Am 19. November 1906 wird wieder Phot.-Aufnahme gemacht (V). Die ganze behandelte Partie eher unter Hautniveau, doch nicht gleichmäßig. Ein Netz weißlicher Narbenfäden läßt Maschen tiefer liegender Haut zwischen sich. Die Maschen haben ein normales Kolorit oder sind kleinfleckig rot und lassen die Röte auch nicht auf Glasdruck schwinden. Solcher verdächtigen Stellen sind 3—4 zu finden.

Im Gegensatz zum vorigen Fall ist dieser Lupus an günstiger Stelle sitzend, er kann bei voller Stärke von 20—25 m. A. durch eine Platte bedeckt und behandelt werden. Der Erfolg ist auch dementsprechend ein guter. Nach 19maliger Behandlung sind nur vereinzelte Flecke sichtbar.

Gewiß können die kurz mitgeteilten Krankengeschichten nicht als Beweis individueller Heilung gelten, doch stecken im Verlauf der Behandlung so viele Elemente partieller Heilung, daß eine Nachprüfung mit gutem Grund empfohlen werden darf. Nicht zu unterschätzen sind bei diesem Verfahren die Einfachheit der Apparate, die Kürze der Sitzungen, die Geringfügigkeit der Kosten und die vollkommene Ungefährlichkeit.

Die Erklärung der Abbildung auf Taf. XXVI u. XXVII ist dem Texte zu entnehmen.



Fig. 1 Fig. 2 Fig. 3

A. Philippson: Nutzbarmachung des elektr. Stromes für die Behandlung des Lupus.

K.u.k. Hoflithogr. A. Haase Prag

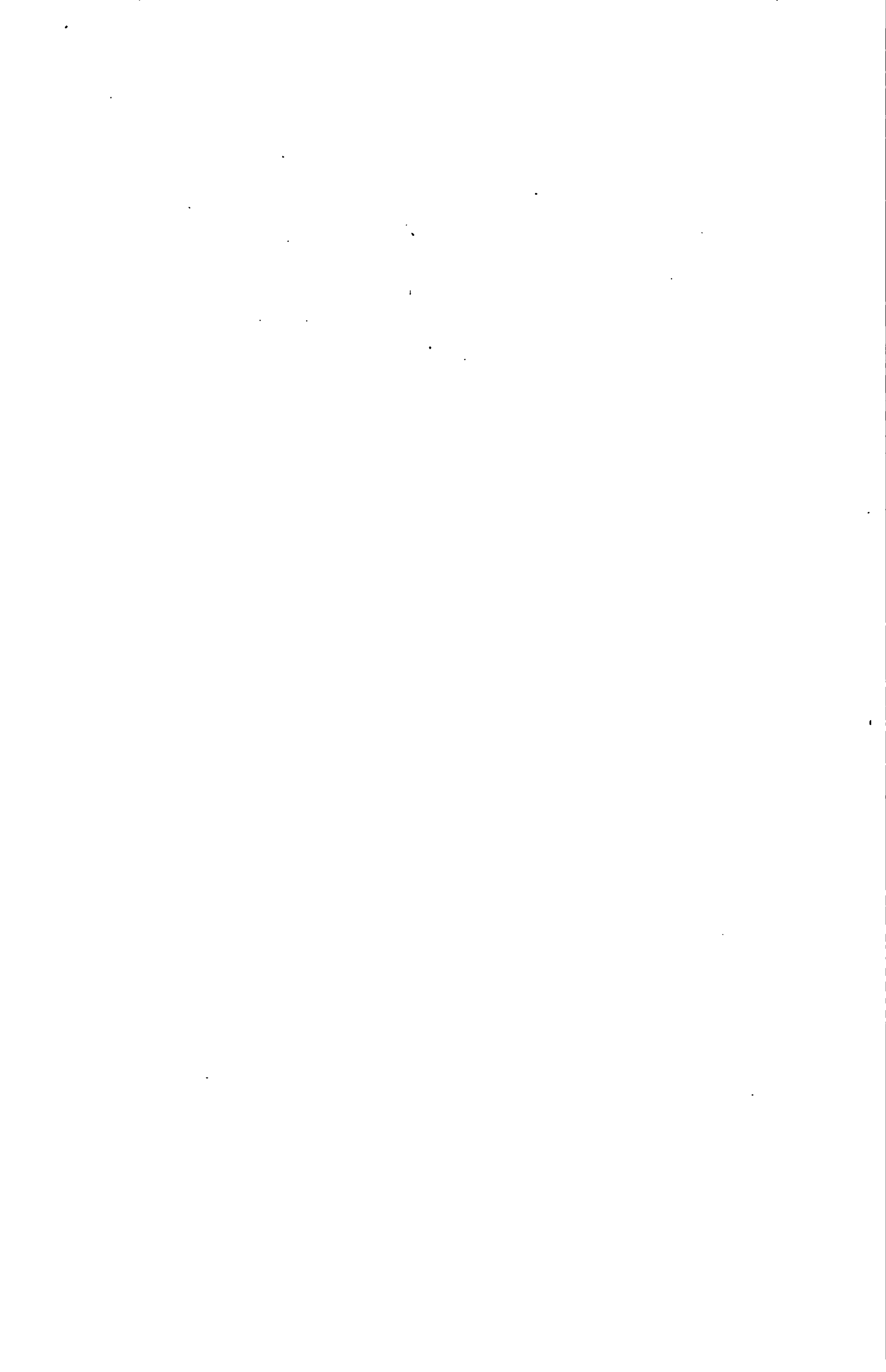


Fig 4.





Fig. 5.



A. Philippson: Nutzbarmachung des elektr. Stromes für die Behandlung des Lupus.



